PUBLICATIONS DU *PROGRÈS MÉDICAL*

LE CHARBON

DES

ANIMAUX ET DE L'HOMME

Leçons faites à la Faculté de médecine de Paris

PAR

I. STRAUS

Professeur agrégé,

Médecin de l'Hôpital Tenon

AVEC 4 FIGURES ET UNE PLANCHE

PARIS

Aux Bureaux du PROGRÈS MÉDICAL
14, rue des Carmes, 14

A. DELAHAYE et E. LECROSNIER
LIBRAIRES-ÉDITEURS
Place de l'École-de-Médecine

1887

LE CHARBON

DES ANIMAUX ET DE L'HOMME

PARIS. — IMP. V. GOUPY ET JOURDAN, RUE DE RENNES. 71

PUBLICATIONS DU *PROGRÈS MÉDICAL*

LE CHARBON

DES

ANIMAUX ET DE L'HOMME

Leçons faites à la Faculté de médecine de Paris

PAR

I. STRAUS

Professeur agrégé,

Médecin de l'Hôpital Tenon.

AVEC 4 FIGURES ET UNE PLANCHE

PARIS

Aux Bureaux du PROGRÈS MÉDICAL

14, rue des Carmes, 14

A. DELAHAYE et E. LECROSNIER

LIBRAIRES-ÉDITEURS

Place de l'École-de-Médecine

1887

LEÇONS

SUR

LE CHARBON

PREMIÈRE LEÇON.

mportance doctrinale du charbon. Symptômes et lésions macroscopiques.

)MMAIRE. — Importance de l'étude du charbon ; c'est la maladie infectieuse type. — Historique ; obscurités et confusions séculaires ; grand progrès dû à Chabert. — Symptômes du charbon chez les animaux. — Lésions macroscopiques. — Ni les uns ni les autres ne sont caractéristiques.

I.

Messieurs,

Quoique le charbon sévisse surtout sur les animaux et se propage à l'homme qu'exceptionnellement, la con-
ıssance approfondie de cette affection est cependant
spensable pour quiconque veut se livrer à l'étude
maladies infectieuses. Rien de ce qui touche au
'bon ne saurait nous laisser indifférents, car c'est là
ıaladie type, celle qui a été la source des notions
amentales. Presque tous les problèmes généraux
soulève la théorie parasitaire des maladies viru-
ıs ont demandé au charbon leur solution et c'est là
rement le terrain où se sont livrées les grandes

luttes décisives. Existence constante, dans cette maladie, d'un microbe spécial ; démonstration que c'est ce microbe, et lui seul, qui est la cause de la maladie ; étude des conditions de vie et de reproduction de ce micro-organisme, de ses deux états morphologiques, l'un bacillaire, éphémère et vulnérable, l'autre sporulaire, fait pour la résistance et la durée ; grâce à ces notions, l'étiologie de la maladie charbonneuse devenue aussi claire et aussi précise qu'elle était obscure auparavant ; la prophylaxie à son tour rendue plus pénétrante et plus efficace : toutes ces acquisitions, dues à des hommes tels que Davaine, Pasteur et Koch, ont fait du charbon ce qu'il est aujourd'hui : la base et l'assise inébranlable sur laquelle repose la doctrine parasitaire des maladies contagieuses. Ces notions une fois définitivement conquises, on a pu aller plus loin et aborder, l'on sait avec quel succès, l'étude étiologique d'autres maladies infectieuses.

Si par l'étude du charbon on avait simplement mis en lumière, pour la première fois et d'une façon irréfutable, ce fait qu'un microbe déterminé est bien la cause réelle et unique de la maladie ; que par l'inoculation de la bactéridie ou de ses spores, cultivées, en générations indéfinies, *in vitro*, en dehors de l'économie vivante, dans des milieux à composition chimique connue, on reproduit expérimentalement une maladie identique au charbon *spontané* ; pour ces seuls motifs déjà, l'importance historique et doctrinale de cette maladie serait des plus grandes ; mais cette étude du charbon offre un intérêt plus grand encore, si on veut la poursuivre dans ses développements et ses conséquences.

Dans l'état où en sont arrivées aujourd'hui nos connaissances sur les maladies infectieuses, avec ce que nous savons d'une façon positive sur la cause du charbon, du choléra des poules, de certaines septicémies, de la tuberculose, de la morve, etc., on peut dire que les preuves sont déjà suffisantes pour assurer le triomphe

de la doctrine. Celle-ci, dans sa formule générale, n'est plus guère contestée, et les découvertes de l'avenir ne feront que la confirmer et que remplir des cadres déjà établis. Mais aussi, avec les progrès réalisés, les exigences se sont accrues ; une maladie infectieuse étant donnée, il ne faut pas se contenter de découvrir le microbe qui la détermine et de prouver, par la culture et l'inoculation, qu'il est la cause du mal. Le problème étiologique doit être compris d'une façon plus large. Le microbe pathogène une fois connu, il importe d'expliquer et de préciser par les propriétés, les mœurs et l'histoire naturelle de ce microbe, l'étiologie tout entière de la maladie, telle que nous l'enseignait déjà, mais avec des lacunes, des hésitations et parfois des contradictions apparentes, l'observation clinique. Il faut que ces notions nouvelles nous montrent comment la maladie se contracte, comment elle envahit l'économie, comment le contage se transmet, comment il peut persister, avec toute sa virulence, en dehors de l'organisme ; comment se créent les foyers endémiques ou les explosions épidémiques. — En ce qui concerne le charbon, presque tous ces problèmes sont résolus.

Enfin, si l'on envisage la prophylaxie proprement dite, le charbon justifie encore la qualification de maladie type que nous lui avons appliquée ; en effet, son histoire est intimement liée à l'une des grandes découvertes de ce siècle, due au génie de Pasteur, celle de l'atténuation artificielle des virus. La bactéridie charbonneuse, placée dans des conditions déterminées de culture, perd graduellement de sa virulence, d'où la possibilité d'obtenir, d'une façon stable, un virus atténué ne donnant plus la mort, mais une maladie légère et qui cependant met à l'abri des atteintes de la maladie grave ; c'est sur cette donnée, déjà si intéressante au point de vue purement théorique, que repose la pratique aujourd'hui courante des inoculations charbonneuses.

C'est pourquoi la connaissance complète du char-

bon est l'introduction naturelle à l'étude des maladies infectieuses et cette considération suffira pour justifier les détails dans lesquels je vais entrer.

II.

Le charbon des animaux, au dire de ceux qui se sont livrés à ces recherches historiques, remonterait à la plus haute antiquité, si l'on veut accepter que les épizooties dont parlent Moïse et Homère, étaient des maladies charbonneuses. On considère aussi comme tel le feu sacré, *ignis sacer,* qui décimait les troupeaux et attaquait l'homme; mais il est probable que les anciens englobaient sous cette dénomination des maladies diverses. De même, il est à supposer que sous la dénomination de *charbons* (ἄνθρακες) les médecins grecs, à partir d'Hippocrate, comprenaient non seulement la pustule maligne de l'homme, telle que nous la connaissons aujourd'hui, mais d'autres affections, furonculeuses, ulcéreuses ou gangréneuses de la peau (1). Dans des temps plus modernes on trouve, chez les écrivains des deux médecines, la description d'un grand nombre d'épizooties, où parfois la contagion passait des animaux à l'homme ; plusieurs de ces épizooties étaient sans doute de nature charbonneuse ; mais l'obscurité des descriptions rend tout diagnostic

(1) Les maladies charbonneuses ont été l'objet de recherches historiques très nombreuses ; voici les plus importantes : J. Frank, *Traité de pathologie interne,* trad. franç. t. II, p. 90, art. *Anthrax et charbon* ; (riche surtout en documents anciens sur le charbon de l'homme). — Heusinger, *Die Milzbrandkrankheiten der Thiere und des Menschen. Histor.-géogr.-pathol. Untersuchungen*, Erlangen 1850 ; modèle d'érudition. — Bollinger, *Historisches über den Milzbrand und die stäbchenförmigen Körperchen* (*in Beiträge zur vergl. Pathol. und path. Anat.*, Munich 1872, 2. Heft. p 1-22). — Arloing, Cornevin et Thomas, *Le charbon bactérien,* Paris 1883 ; le chapitre 1er de cette monographie est consacré à une « Revue historique des connaissances relatives aux maladies charbonneuses. »

rétrospectif impossible. Les médecins, du reste, ne donnaient à la qualification de *charbon* qu'une valeur symptomatique, et l'appliquaient indifféremment à toutes les tumeurs arrivant rapidement à la gangrène; les hippiâtres et les guérisseurs de bestiaux ne possédaient pas de notions plus précises; ils considéraient comme charbonneux des accidents purement inflammatoires, gangréneux ou septiques, et d'autre part, sous le nom de *fièvre putride*, *fièvre putride maligne*, *fièvre putride inflammatoire*, *fièvre épidémique pestilentielle*, etc., ils décrivaient comme des maladies distinctes, de véritables épidémies charbonneuses.

C'est à Ch. Chabert qu'était réservé, à la fin du siècle dernier, de débrouiller ce chaos; ce grand pathologiste doit être considéré comme le véritable créateur de la conception moderne de l'affection charbonneuse des animaux. « Encore aujourd'hui, dit M. Bollinger, après près d'un siècle, non seulement en France, mais partout, les divisions et la nomenclature établies par Chabert restent debout dans leurs parties essentielles. » Chabert écarta du cadre des maladies charbonneuses les affections putrides et gangréneuses, les œdèmes, les érysipèles et les infarctus. La maladie charbonneuse, chez les divers animaux, est une dans son essence, quoique différente dans ses manifestations symptomatiques. A cet égard, Chabert établit trois formes principales : la *fièvre charbonneuse*, le *charbon essentiel* et le *charbon symptomatique*. Quand la maladie évolue sans s'accompagner de tumeurs extérieures, de tumeurs charbonneuses, c'est la *fièvre charbonneuse* ou *charbon interne*; lorsque, au contraire, il existe des tumeurs, c'est le charbon, qui peut être essentiel ou symptomatique. Le charbon est *essentiel* quand c'est la tumeur qui ouvre la scène et qui s'établit sans être précédée de fièvre ou de phénomènes généraux, lesquels n'éclatent qu'après son apparition (ce serait, comme on le voit, l'analogue de la pustule maligne chez l'homme). Le charbon,

au contraire, est dit *symptomatique*, quand la tumeur extérieure est précédée de fièvre et de phénomènes généraux; c'est une fièvre charbonneuse suivie de charbon externe (1). Nous verrons bientôt que le charbon essentiel ainsi que le charbon symptomatique de Chabert n'appartiennent pas au charbon, comme il le pensait, mais à une maladie tout autre, au *charbon bactérien.*

A partir de ce moment seulement, la notion de la maladie charbonneuse commence à se dégager nettement, au point de vue nosographique, et l'on peut dire que rien d'essentiel n'y fut ajouté, jusqu'au moment où la bactéridie fut trouvée. Mais avant d'aborder l'exposé de cette découverte et de l'immense progrès qui en fut la conséquence, il importe d'esquisser les principaux caractères symptomatiques et anatomo-pathologiques de l'affection charbonneuse dans les trois espèces animales domestiques où cette maladie s'observe communément.

Je dois à l'obligeance de mon ami, M. le professeur Nocard (d'Alfort), si compétent en cette matière, la note suivante qui résume avec une grande clarté la *symptomatologie* de l'affection charbonneuse.

Tableau symptomatique. — « Chez les grands animaux, la maladie est connue sous le nom de *fièvre charbonneuse.*

« *Chez le cheval*, elle s'accuse au début par une prostration intense qui s'accompagne ordinairement de légères coliques : l'animal trépigne, regarde son flanc, se couche, se relève, *se campe*, expulse quelques gouttes d'urine ou quelques crottins, puis, appuyant la tête dans le fond de sa mangeoire ou se tenant à bout de longe, acculé sur le derrière, reste ainsi pendant quelques minutes plongé dans une somnolence profonde, pour recommencer bientôt son manège incessant.

« Si on le force à marcher, on remarque un affaiblissement considérable des puissances musculaires : il vacille, et titube, le train postérieur s'affaisse ; la peau a perdu sa souplesse ;

(1) Chabert.—*Traité de charbon ou anthrax dans les animaux*, Paris 1780; en l'espace de 10 ans, il en parut sept éditions.

les poils sont ternes, secs, hérissés ; *les crins s'arrachent avec la plus grande facilité.*

« Des frissons partiels ou généraux accompagnés de sudation s'observent par intermittence, notamment à la base des oreilles, aux ars et aux aines, au niveau des muscles olécraniens et cruraux antérieurs ; les sujets nerveux paraissent en proie à une violente surexcitation ; ils deviennent très irritables et peuvent être dangereux.

« Le pouls est vite, petit, filant, parfois insensible, tandis que d'ordinaire le cœur bat violemment contre les parois thoraciques, et donnant à l'auscultation un bruit tumultueux, continu, et d'un timbre métallique.

« Ce contraste des pulsations artérielles et cardiaques est l'un des meilleurs signes diagnostiques de la maladie.

« A ce moment, la température oscille entre 41° et 42°.

« Si l'on fait une saignée à la jugulaire, le sang s'écoule en nappe, noirâtre, visqueux, peu abondant ; il ne se coagule que lentement dans le vase où on l'a recueilli et donne un caillot mou et diffluent ; quelque soin que l'on ait apporté à la fermer, la saignée devient presque toujours le siège d'un volumineux thrombus.

« Il est tout à fait exceptionnel que ces symptômes se dissipent, même sous l'influence du traitement le plus énergique ; ordinairement ils s'aggravent : l'agitation devient extrême, les sueurs plus abondantes, les tremblements convulsifs, les coliques intolérables.

« Les muqueuses prennent une teinte violacée, livide ; le rectum menace de se renverser sous des efforts expulsifs indiscontinus qui n'aboutissent qu'au rejet d'une petite quantité de matières excrémentitielles liquides et sanguinolentes ; la respiration se précipite, les naseaux s'écartent à l'extrême, la face se grippe, les pupilles se dilatent, les extrémités deviennent froides, le faciès exprime toutes les angoisses de l'asphyxie, l'animal chancelle, tombe, puis expire en s'agitant convulsivement.

« Tous ces symptômes se succèdent dans l'espace de 12 à 24 heures ; il est rare que la maladie dure plus longtemps ; parfois les animaux meurent comme foudroyés sans avoir présenté le moindre prodrôme. Les chevaux jeunes, sanguins, pléthoriques, semblent résister moins longtemps que ceux qui sont maigres ou âgés. »

« Chez les animaux de l'*espèce bovine*, la maladie semble évoluer plus vite encore que chez les solipèdes ; tel sujet qui n'a jamais paru malade est trouvé mort dans l'étable, ballonné, les naseaux remplis de spumosités sanguinolentes, l'anus, la

vulve ou le fourreau souillés de matières striées de sang ; tel autre meurt avant l'arrivée du vétérinaire appelé aux premiers signes de malaise (formes foudroyantes). Dans les cas les plus lents, la maladie ne dure guère plus de 12 à 18 heures.

« Comme toutes les affections graves, la fièvre charbonneuse débute par l'arrêt de la rumination et la perte de l'appétit; puis surviennent des frissons, des sueurs partielles, de la sensibilité excessive des reins et des parois thoraciques, des douleurs abdominales, accusées par des trépignements, l'agitation de la tête, des mugissements plaintifs. Très rapidement les forces diminuent, la marche est chancelante et l'animal peut tomber sans pouvoir se relever. Souvent on observe une diarrhée fétide et sanguinolente.

« Le pouls est, comme chez le cheval, petit, vite, filant presque insensible; les battements du cœur tantôt violents et tumultueux, plus souvent à peine perceptibles. La respiration est plaintive, suspirieuse, haletante ; le muffle sec, la bouche froide, la langue pendante et violacée; les dents grincent.

« Dès qu'il est tombé, l'animal se ballonne, s'agite violemment et sans interruption, jusqu'à ce que la mort s'ensuive.

« Chez le *mouton*, la maladie est connue sous le nom de *sang de rate* ; elle suit une marche encore plus rapide que chez les animaux de l'espèce bovine; les sujets sont foudroyés en quelque sorte, où qu'ils se trouvent, à la bergerie comme au pâturage, au repos ou en marche; c'est à peine si les personnes les plus expérimentées, le berger lui-même, peuvent à l'examen le plus attentif, saisir quelques signes capables de faire soupçonner l'imminence du mal : Si le troupeau est en marche, le malade reste en arrière, nonchalant et mou ; et, comme le sang de rate s'attaque d'ordinaire aux sujets les plus vigoureux, ce seul fait peut attirer l'attention du berger; il le saisit alors et lui serre le nez pendant quelques secondes; l'animal urine aussitôt en se défendant ; si l'urine est sanguinolente, c'est au sang de rate que l'on a affaire et sans perdre une minute le berger égorge le mouton, le dépouille, le vide, pour en utiliser la viande à la ferme ou l'expédier à la halle, comme il arrive trop souvent, au mépris des règlements et de la loi sanitaires. »

Dans ce tableau symptomatique, M. Nocard ne décrit, comme on le voit, que la *fièvre charbonneuse* ; il a omis à dessein les formes décrites par tous les auteurs classiques, depuis Chabert, sous les noms de charbon essentiel et symptomatique, c'est-à-dire celles où des tu-

meurs charbonneuses sous-cutanées se développeraient primitivement, sans fièvre préalable (ch. essentiel) ou apparaîtraient dans le cours de cette fièvre, comme une de ses manifestations externes (ch. symptomatique). C'est qu'en effet ces formes, si toutefois elles existent, sont tout à fait exceptionnelles; comme nous le verrons plus tard, ce qu'on a décrit sous ce nom se rapporte presque toujours à une maladie toute différente, au *charbon bactérien* de MM. Arloing, Cornevin et Thomas. (*Rauschbrand* des Allemands)(1). Ainsi pour les animaux domestiques, contrairement à ce qui se passe pour l'homme, les localisations externes du charbon, primitives ou secondaires, sont tout à fait rares ; il faut cependant en excepter la localisation sur la langue et le fond du gosier (glossanthrax).

Lésions macroscopiques. — Les principales lésions anatomiques qu'on constate à l'œil nu sont les suivantes : le sang est noir, poisseux, il ne se coagule pas ou très lentement, et ne rougit pas à l'air ; le système veineux est turgide, la plupart des organes sont violemment congestionnés. La rate est énorme, noire (d'où le nom de *sang de rate* chez le mouton), diffluente. La muqueuse de l'intestin grêle, du gros intestin et parfois de l'estomac est le siège d'ecchymoses noirâtres très étendues et de saillies noirâtres, brunâtres ou verdâtres, ulcérées ou non, d'autres partiellement gangrenées, d'aspect furonculeux avec un bourbillon plus ou moins putrilagineux (charbons internes) ; le contenu de l'intestin est mêlé de sang. Des

---

(1) C'est aussi l'opinion de M. Toussaint. « Les formes de charbon dites essentielles ou symptomatiques devront être revisées avec soin avant d'être admises dans la catégorie des affections charbonneuses ; en ce qui me concerne, je n'admets qu'une seule forme, la maladie charbonneuse, désignée encore sous le nom de fièvre charbonneuse ; c'est la seule forme dont l'authenticité soit démontrée » (*Recherches expérimentales sur la maladie charbonneuse*, Paris 1879, p. 124).

plaques ecchymotiques et des foyers apoplectiques occupent les feuillets du mésentère, l'atmosphère adipeuse du rein, les ganglions mésentériques, les poumons et les bronches, et souvent, surtout chez le mouton et le cheval, le tissu cellulaire rétro-pharyngien. Chez le cheval on trouve habituellement dans le tissu cellulaire lâche, tant profond qu'inter-musculaire et sous-cutané, une infiltration séro-sanguinolente, tremblottante, d'aspect gélatineux. L'urine contenue dans la vessie est souvent sanglante. Les cadavres des animaux, surtout des moutons, qui ont succombé au charbon, subissent très rapidement la putréfaction.

Cependant ce serait une erreur de croire, d'après les détails qui précèdent, que le diagnostic clinique et anatomique du charbon, basé sur ces seules notions, soit toujours facile. Ces symptômes et ces lésions macroscopiques, avec de légères différences, se rencontrent dans d'autres maladies infectieuses ou septiques, étant donnée surtout la variété de marche et d'expression de l'affection charbonneuse, et la variété tout aussi grande de ses localisations anatomiques. Ces hésitations et ces incertitudes du diagnostic deviennent manifestes si l'on consulte les publications de la première moitié de ce siècle et si l'on se reporte aux discussions qui s'élevaient constamment dans les Sociétés de médecine vétérinaire, entre des pathologistes également éminents, sur la nature de maladies qu'actuellement on reconnaitrait du premier coup comme étant ou non charbonneuses. C'est qu'alors le critérium certain des maladies charbonneuses, la constatation de la bactéridie, faisait défaut.

DEUXIÈME LEÇON.

Étiologie du charbon avant la découverte de la bactéridie.

SOMMAIRE. — Etiologie du charbon avant la notion de la bactéridie. — Distribution géographique de la maladie; son origine tellurique ; on l'assimile à la *malaria*. — Théorie de Delafond : la maladie est due à une pléthore. — Le *charbon expérimental* : expériences anciennes de Barthélemy, Leuret; recherches de Gerlach; travaux de la Commission d'Eure-et-Loir. — Résultats acquis : notion de la virulence du charbon; son identité chez les divers animaux et chez l'homme. — Erreurs fondamentales ; on confond les effets de l'inoculation du charbon avec les effets de l'inoculation de matières putréfiées; on continue à croire à sa production *spontanée* (sous l'influence de causes banales).

Messieurs,

De tout temps, on a observé que le charbon règne à l'état enzootique dans certaines contrées et qu'il prend, à des moments donnés, une extension épizootique. Dans notre pays, le charbon est endémique dans la Beauce, la Brie, la Champagne, la Bourgogne, la Lorraine, le Dauphiné, l'Auvergne, la Charente, le Languedoc, etc. En Allemagne, il est surtout fréquent dans quelques districts du sud, en Bavière, dans le Tyrol, dans les provinces orientales de la Prusse, dans la province prussienne de Saxe ; en Autriche, il exerce de grands ravages sur les bords du Danube et dans les plaines de la Hongrie. Le charbon règne également en Italie, dans la presqu'île des Balkans, mais il sévit surtout dans les provinces tant européennes qu'asiatiques de la Russie. La fameuse « peste de Sibérie », qui n'était autre que le charbon, y a causé, de 1864 à 1866, la mort non seulement d'innombrables bestiaux, mais encore de plusieurs milliers d'hommes. Dans le seul gouvernement de Novo-

gorod, de 1867 à 1870, 50,000 têtes de bétail et 528 hommes succombèrent au charbon (1). Dans l'Inde, dans l'Asie centrale, dans les deux Amériques, en Australie, le charbon se retrouve, constituant ainsi une des zoonoses les plus universellement répandues.

Certaines conditions telluriques président manifestement au développement du charbon et font qu'il règne en permanence dans telle ou telle contrée, alors que les localités voisines peuvent être totalement épargnées. Dans les pays à charbon, certains paturages sont particulièrement dangereux, d'où le nom de *champs maudits* sous lequel on les désigne énergiquement en Beauce. Parfois, il existe des foyers enzootiques plus restreints encore, se bornant à un enclos ou à une seule étable, rappelant ainsi les foyers domiciliaires que l'on observe dans certaines maladies infectieuses de l'homme.

La plupart des auteurs anciens insistent sur la fréquence du charbon dans les contrées marécageuses, au bord des rivières débordées et des étangs à demi desséchés, et ils faisaient jouer un grand rôle dans la *production* des maladies charbonneuses à l'état du sol et à l'état météorologique de l'atmosphère. C'est ainsi qu'ils font remarquer que la maladie sévit surtout en été, pendant les mois les plus chauds et qui ont été précédés de pluies abondantes. « L'étude des nombreuses épizooties et enzooties qui ont régné depuis deux siècles, dit M. Raimbert, a en effet démontré que ce sont les années remarquables par l'abondance des pluies, le débordement des fleuves et des rivières, et par les chaleurs excessives qui ont été signalées par la fréquence et

---

(1) L'enquête poursuivie à cette époque par la commission instituée par le gouvernement russe, établit qu'une des principales causes de l'épizootie était l'incurie avec laquelle on traitait les cadavres des chevaux de hâlage, le long de la rivière de Scheksna, un des affluents du Volga ; ces chevaux mouraient en grand nombre du charbon, et au lieu de les enfouir, on abandonnait les cadavres ou on les jetait dans la rivière (*Pütz, Die Seuchen und Herdekrankheiten unserer Hausthiere, Stuttgart,* 1882, p. 168),

la gravité des maladies charbonneuses... C'est principalement sur les sols où les eaux séjournent et constituent des étangs et des marais, dans les vallées larges et marécageuses, dans les contrées où les cours d'eau, les marais, les étangs, les mares se dessèchent pendant les chaleurs de l'été qu'on voit sévir les maladies charbonneuses, lorsque, sous l'influence d'une haute température, des eaux croupissantes répandent dans l'atmosphère des effluves miasmatiques... L'influence pernicieuse des marécages sur le développement des affections charbonneuses est tellement grande et paraît si évidente dans certains pays que l'*émigration* des troupeaux a été adoptée, pour les soustraire, pendant les chaleurs de l'été, à l'action des miasmes des marais. Ainsi, en Corse, dès le commencement des chaleurs, les gardiens émigrent avec leurs troupeaux sur les montagnes, instruits par l'expérience que, s'ils ne prenaient cette précaution, le charbon attaquerait la totalité des animaux (1). »

Nous démontrerons plus tard que rien n'est plus exact que l'influence attribuée à certaines qualités du sol dans la contamination charbonneuse; à cet égard, l'agent charbonneux peut, en effet, être regardé comme étant *tellurique*; mais il ne s'ensuit nullement qu'il faille l'identifier avec l'agent maremmatique de la *malaria*. Le charbon, en effet, s'observe dans des contrées qui n'ont absolument rien de palustre; la Beauce, par exemple, cette terre classique du charbon, est un plateau élevé, admirablement cultivé, où les cours d'eau sont rares et les marécages inconnus. Ce riche plateau de la Beauce est limité au nord par le Perche, où abondent les prairies naturelles, les cours d'eau et les étangs; il est limité, au sud, par la Sologne, si franchement marécageuse; or, chose curieuse, dans ces deux

---

(1) Raimbert (L.-A.). *Traité des maladies charbonneuses*, Paris, 1859, p. 19.

contrées le charbon est tout à fait exceptionnel, si bien que les fermiers de la Beauce, quand leurs troupeaux sont décimés trop cruellement par le charbon, ont recours à ce qu'on appelle la *transhumation*, c'est-à-dire qu'ils les font émigrer soit en Perche, soit en Sologne, et presque aussitôt on voit les ravages de la maladie s'arrêter. En Auvergne, le charbon est rare dans les vallées et dans la plaine de la Limagne ; fréquent, au contraire, sur les versants des montagnes, d'où le nom de *mal de montagne*, sous lequel on le désigne dans ce pays. Il serait aisé de multiplier ces exemples.

D'autres auteurs, tout en signalant l'action des marécages et des eaux stagnantes, invoquaient surtout une alimentation défectueuse, l'usage « de fourrages vasés, rouillés, moisis, poudreux » ou bien les mauvaises conditions de stabulation. « Les écuries, les étables, les bergeries insalubres, mal aérées, dans lesquelles les fumiers restent amoncelés, où les animaux entassés pendant l'hivernage respirent un air chargé d'émanations putrides, sont autant de foyers d'infection dans lesquels se déclare le charbon. Les enzooties charbonneuses du Dauphiné, du Béarn, du Bigorre, des Vosges, de l'Auvergne, de la Suisse, du Tyrol, du Piémont, si fréquentes pendant les longues stabulations de l'hiver, ont été dues et sont le résultat encore aujourd'hui de ces infections locales (1). »

Dans cette revue rétrospective des errements étiologiques de nos devanciers, un document des plus instructifs est un autre travail souvent cité de Delafond (2).

---

(1) Delafond. *Traité de police sanitaire des animaux domestiques*, Paris, 1839, p. 453.

(2) *Traité sur les maladies du sang des bêtes à laine*. Paris, 1843. En 1848, il fit paraître son *Traité sur la maladie du sang des bêtes bovines*, où les mêmes doctrines se trouvent soutenues.

Le regretté Bouley, dans ses leçons (1), le signale avec raison comme un exemple saisissant des erreurs auxquelles on peut être conduit quand on aborde l'étude d'une question avec une idée préconçue et qu'on la poursuit, non pas expérimentalement, mais par le raisonnement. Delafond fut chargé, en 1842, par le ministre de l'agriculture, de la mission d'aller étudier sur les lieux, dans la Beauce (département d'Eure-et-Loir) la maladie de sang des moutons qui exerçait alors, comme aujourd'hui, de si grands ravages dans cette contrée. A cette époque, dans les écoles vétérinaires surtout, les idées de Broussais sur la crase inflammatoire du sang et la phlétore sanguine étaient encore en honneur ; d'autre part, les récentes recherches d'Andral et de Gavarret venaient d'ouvrir une voie nouvelle aux investigations hématologiques.

Le premier fait, dit M. Bouley, dont Delafond est frappé en arrivant dans la Beauce, c'est que le sang de rate s'attaque de préférence aux animaux les plus jeunes, les plus beaux. Rapprochant ce fait de la richesse du sol, de l'abondance et de la qualité des récoltes, de la largesse avec laquelle la nourriture est distribuée aux animaux, Delafond conçoit l'idée que la maladie du sang n'est autre chose « qu'un trop plein, qu'un excès de sang circulant dans les vaisseaux, et partant que la prédominance dans ce liquide des globules rouges ». Poursuivant cette idée, Delafond analyse le sol, montre comme il est constitué pour fournir des récoltes abondantes et riches en principes nutritifs ; et il lui paraît évident que, sous l'influence d'un régime alimentaire trop substantiel, le sang doit contenir, en proportion excédante, l'albumine, la fibrine, les globules. De fait, il analyse le sang par les procédés d'Andral et Gavarret et cette analyse le confirme dans sa manière de voir sur la nature de l'épizootie de Beauce. Cette confirmation, il la trouve encore dans l'analyse des plantes. C'était l'époque où la chimie, inspirée par les Dumas, les Boussingault, les Liebig, venait de jeter ses grandes clartés sur la composition élémentaire des plantes et montrer l'identité des principes immédiats des

---

(1) *Le progrès en médecine par l'expérimentation*, 1882, p. 12 et suiv.

végétaux et des animaux. Delafond s'empare de ces données pour établir un rapprochement entre la richesse du sang des moutons de la Beauce et la richesse en principes azotés des aliments dont on les nourrit.

« La preuve que la maladie est constituée par une trop forte proportion des éléments solides du sang, Delafond la trouve encore dans les symptômes et dans les lésions : Les vaisseaux de la conjonctive sont congestionnés parce que le sang circule difficilement. S'il s'écoule avec peine des veines ouvertes, c'est qu'il est trop épais. Les urines sont sanguinolentes par suite de l'état congestif des reins et de la vessie. Le sang sort par les narines, dans les derniers moments, parce qu'il est trop épais pour franchir le réseau pulmonaire. Même signification donnée aux lésions : la rate volumineuse, turgescente, noire, friable ; la rougeur de la muqueuse intestinale ; les villosités d'un rouge plus foncé ; l'état congestif des reins et la couleur noire de leur tissu, etc. Toutes ces lésions, aux yeux de Delafond sont l'expression « d'une proportion trop forte dans le sang des principes organiques nommés globules, fibrine, albumine, et d'une trop petite proportion d'eau. »

« Pour fournir une nouvelle preuve à l'appui de sa théorie, Delafond invoque le décroissement graduel du sang de rate, à mesure qu'on descend vers la Loire. Dans la Sologne, elle est inconnue ; elle est rare dans les arrondissements de Gien, de Montargis, d'Orléans, etc. ; là le sol est sablonneux et les plantes sont loin d'avoir la richesse du plateau de la Beauce ; aussi la maladie de sang est-elle moins fréquente ».

J'ai tenu à reproduire, avec la forme vivante et pittoresque qu'elle a prise sous la plume de Bouley, cet exposé de la doctrine de Delafond. Est-il un exemple plus frappant de l'influence fâcheuse que peut exercer la théorie, puisqu'elle a pu conduire un homme de la valeur de Delafond à considérer pendant longtemps le charbon comme étant une simple pléthore, résultant d'une alimentation trop copieuse ! Comment accommoder cette doctrine forcée avec d'autres attributs de la maladie, que Delafond laissait volontairement dans l'ombre parce qu'ils cadraient mal avec ses conceptions théoriques.

En effet, et c'est là une notion fondamentale presqu'aussi vieille que la connaissance de la maladie elle-même, le charbon est *contagieux*, *virulent*, *inocula-*

ble. Le mode de propagation du mal dans les localités et dans les troupeaux, sa transmission à l'homme par des piqûres ou des érosions de la peau ou des muqueuses souillées par du sang ou d'autres produits charbonneux, frais ou desséchés, tous ces caractères en font une maladie éminemment virulente et inoculable. Chose curieuse, l'expérimentation, avec ses procédés décisifs, ne fut introduite que tardivement dans l'étude du charbon. Le premier, à ma connaissance, qui ait institué des expériences méthodiques fut Barthélemy, professeur à l'école d'Alfort, qui inoculant à un cheval sain du sang enlevé des artères coccygiennes d'un cheval charbonneux, le fit mourir du charbon ; il obtint le même résultat en inoculant à des brebis du sang provenant de la rate de brebis mortes du *sang de rate;* enfin, variant ces expériences que J. Frank qualifie « d'admirables » il fit avaler du sang charbonneux à un cheval qui succomba au charbon, tandis que le chien put boire ce même liquide impunément. Il établit ainsi nettement la virulence du sang charbonneux et celle des différents organes d'un animal qui a péri du charbon et il montra que cette virulence a moins d'influence sur les carnivores que sur les herbivores. Il voulut aussi s'assurer expérimentalement si le virus charbonneux est *fixe* ou *volatil* et dans ce but il fit cohabiter des animaux sains avec des animaux charbonneux, les fit coucher sur la même litière, boire et manger ensemble, sans qu'il en soit rien résulté (1).

En 1824, également à l'école d'Alfort, Leuret institua l'expérience suivante : « la veine jugulaire droite d'un cheval atteint de charbon et la veine jugulaire gauche d'une jument saine ont été mises à découvert et une double communication a été établie entre ces deux vaisseaux à l'aide de deux sondes ; de façon que le

(1) Barthélemy aîné. *Compte rendu de l'école d'Alfort,* 1823 ; je n'ai pu consulter le travail original et je me reporte aux citations de Delafond (*Op. cit.* p. 460, 470).

sang venant de la tête de l'un allait se rendre dans le cœur de l'autre, et réciproquement. La transfusion a duré sept minutes, après quoi les deux chevaux ont été séparés. Le cheval charbonneux est mort le lendemain; la jument, sujet de l'expérience, est morte du charbon sept jours après. »

A cette même époque parurent les expériences célèbres de Gaspard, de Dupuy, de Magendie sur les effets de l'injection dans les veines ou de l'inoculation sous la peau de matières animales putréfiées, qui étaient appelées à servir de base à l'étude expérimentale des septicémies. Malheureusement, les résultats ainsi obtenus furent comparés ou même identifiés à ceux que produirait l'inoculation des matières charbonneuses et on en conclut à « *la nature putride du virus charbonneux* ». Ainsi les expériences de Barthélemy et de ses successeurs, tout en démontrant la *virulence* des produits et surtout du sang charbonneux, n'entraînèrent pas la conviction de la *spécificité* de ces produits, dont on continua à confondre les effets avec ceux des liquides putrides et septiques : confusion fâcheuse, que nous verrons renaître sans cesse, et qui continuera encore longtemps à jeter de l'obscurité sur le charbon *expérimental*.

En 1845 parut un travail important de Gerlach, intitulé : « la maladie du sang des moutons, au point de vue de l'étiologie, de la contagiosité et de la prophylaxie (1). » A la suite d'observations et d'expériences nombreuses, Gerlach arrive aux conclusions suivantes :

« Le sang de rate est contagieux; le contact matériel, surtout s'il existe des plaies de la peau chez les moutons, est une condition évidente de la transmission. Plusieurs

---

(1) *Magazin f. d. gesammte Thierheilkunde*, Bd. XI, 1843, p. 143 : analysé in *Canstatt's Jahresb.* (*Bericht über die Fortschritte der Thierheilk*, f. 1845, p. 41, 42.)

observations établissent que le contage est aussi de nature volatile : les émanations gazeuses des cadavres et des individus malades sont contagieuses; les fourrages souillés par du sang charbonneux peuvent, par leur ingestion, provoquer le charbon. La virulence réside surtout dans le sang et est d'une grande ténacité, si bien qu'elle résiste même à la putréfaction avancée et ne disparaît que quand le cadavre a subi une putréfaction complète. En été, la virulence persiste pendant six jours, en hiver davantage. Dans le charbon du bétail, même le plus aigu et affectant la forme apoplectique, il se développe un virus transmissible au mouton et qui produit chez ce dernier le sang de rate. Le charbon du bétail et le sang de rate des moutons sont une seule et même maladie. Le charbon du bétail ainsi que le sang du mouton est transmissible à l'homme, par le dépôt du virus à la surface des muqueuses, de la peau intacte et surtout de la peau blessée et donne naissance à la pustule maligne. Il est même des faits qui portent à admettre que par l'inhalation de l'air contaminé par les émanations charbonneuses, l'infection peut s'effectuer par la voie pulmonaire, d'où une fièvre primitive, d'apparence typhique, suivie d'apparition secondaire de tumeurs charbonneuses. »

Gerlach est moins ferme quand il s'agit de l'étiologie proprement dite ; il reconnaît des causes prédisposantes et déterminantes ; parmi les premières, il signale la chaleur persistante, des émanations méphitiques provenant de matières organiques en putréfaction, la pléthore, le manque d'eau, le non-acclimatement du troupeau fraîchement arrivé dans une nouvelle localité, enfin la pratique exagérée des croisements qui s'oppose à la fixation et à la constance de la race. Comme causes occasionnelles, il invoque : les temps orageux, la richesse du sol en humus et en matières calcaires, des conditions atmosphériques favorisant la production des moisissures à la surface du fourrage.

L'association médicale et vétérinaire d'Eure-et-Loir poursuivait, depuis plusieurs années, avec le concours de Rayer et de Davaine, des investigations sur le charbon sévissant sans cesse sur cette partie de la Beauce. De nombreuses expériences furent insti-

tuées et il est regrettable que le mémoire complet relatant les travaux de l'association n'ait pas été publié. Les principaux résultats furent communiqués à l'Académie de médecine, dans la séance du 4 mai 1852, par M. Boutet, vétérinaire à Chartres, rapporteur (1). Même sous sa forme extrêmement condensée, c'est un document de première importance, à cause de la netteté et de l'exactitude de la plupart des propositions qu'il renferme ; en voici les principales :

« Le *sang de rate* du mouton, la *fièvre charbonneuse* du cheval, la *maladie du sang* de la vache, la *pustule maligne* de l'homme sont des affections de nature septique, qui se communiquent par inoculation. La communication a lieu, pour le *sang de rate,* non seulement du mouton au mouton, mais encore du mouton au cheval, à la vache et au lapin. La *maladie charbonneuse* du cheval se communique également du cheval au cheval, et du cheval au mouton, mais non à la vache. La *maladie du sang* de la vache se communique aussi de la même manière au mouton, au cheval et au lapin. La *pustule maligne* de l'homme se transmet également, par inoculation, au mouton ; l'expérience est toujours restée sans effet quand elle a été pratiquée sur un cheval, une vache ou un lapin. La pustule maligne, ainsi inoculée au mouton, se transmet aussi bien du vivant qu'après la mort de l'individu qui a fourni la matière virulente. Les chiens ne sont pas aptes à contracter, par inoculation, ni l'une ni l'autre des affections qui précèdent. Les poulets, les canards, les pigeons ne contractent pas non plus le *sang de rate* du mouton, ni la *fièvre charbonneuse* du cheval.

« Toutes les parties du corps, telles que la rate, le foie, les reins, le tissu cellulaire au pourtour des piqûres d'inoculation, le sang du cœur, des veines, des artères possèdent également la propriété de tuer par inoculation. Le virus charbonneux ne nous a pas paru perdre de ses propriétés en s'éloignant de la source qui l'a produit; il tue tout aussi bien et aussi vite au quatrième degré d'inoculation qu'au premier, six jours

---

(1) Résumé d'expériences sur les affections charbonneuses de l'homme et des principales espèces domestiques ; étude faite au moyen de l'inoculation, de la transfusion, de la cohabitation, du contact et de l'alimentation avec des débris cadavériques provenant d'animaux charbonneux (*Bullet. acad. de méd.*, 1852, séance du 4 mai).

après la mort qu'au jour même où a succombé l'animal qui l'a fourni.

« Les quatre affections qui nous occupent paraissent être des maladies identiques sous le double rapport des lésions anatomiques et des effets d'inoculation qu'elles produisent; ces effets permettent de les classer, quant à leur activité et à la rapidité avec laquelle elles se produisent, dans l'ordre suivant : 1° *sang de rate* du mouton; 2° *maladie du sang* de la vache; 3° *pustule maligne* de l'homme; 4° enfin, *maladie charbonneuse* du cheval.

« L'animal qui contracte le plus facilement ces affections est le mouton; vient ensuite le lapin, puis le cheval et enfin la vache. Une seule expérience de transfusion du sang charbonneux faite sur un cheval a été suivie de mort.

« Sur cinq expériences de *cohabitation* d'animaux bien portants avec des bêtes mortes ou atteintes de charbon, une seulement a occasionné la mort d'un mouton.

« L'alimentation de l'homme et des animaux avec des débris cadavériques provenant de bêtes charbonneuses ne produit jamais le moindre effet malfaisant. »

Il est inutile de signaler ici celles parmi ces conclusions qui sont erronées et dont la rectification viendra d'elle-même dans le cours de cette exposition. Ce qui fait l'importance historique des travaux de la *commission d'Eure-et-Loir*, c'est la façon franche avec laquelle elle s'est placée sur le terrain expérimental et la preuve irréfutable qu'elle a donnée de l'unité de la maladie charbonneuse chez les divers animaux. En montrant que le lapin est susceptible de contracter le charbon, elle a singulièrement facilité la tâche aux expérimentateurs futurs, et leur a permis d'étudier la maladie avec beaucoup plus de commodité, en substituant les inoculations sur les lapins et les autres rongeurs aux expériences coûteuses qu'il aurait fallu faire sur les moutons ou le gros bétail; rappelons-nous, en effet, que la plupart des expériences de Davaine ont été faites sur le lapin et le cobaye, et celles de M. Koch sur la souris.

Malgré les enseignements fournis par les recherches expérimentales qui viennent d'être résumées, deux

causes principales continuaient à fausser la conception étiologique du charbon : c'était, d'une part, la nature *septique* ou *putride* que l'on continuait à attribuer au virus charbonneux et, d'autre part, l'hypothèse de l'origine spontanée de ce virus. On s'obstinait à confondre les effets de l'inoculation des matières charbonneuses avec ceux des inoculations des substances putrides, en se fondant sur ce fait que dans les deux cas les animaux périssent en présentant des lésions anatomiques grossièrement comparables. Il suffit, à cet égard, de consulter le *Traité des maladies charbonneuses* de Raimbert, publié en 1859 ; un paragraphe de cet ouvrage porte le titre significatif suivant : *nature putride du virus charbonneux*.

« L'expérimentation, dit-il, a mis en évidence l'existence d'un virus dans le sang des animaux atteints de maladie charbonneuse. Ce virus est de nature putride. Nous avons fait périr des animaux (lapins, chats) par l'introduction de matières animales putréfiées dans leur tissu cellulaire sous-cutané ; puis nous avons inséré successivement, d'un lapin à un autre, jusqu'au cinquième, du sang et des tissus pris à l'animal qui avait été le sujet d'une première inoculation. Nous avons ainsi répété, avec des substances imprégnées d'un principe putride et provenant au point de départ de matières animales en putréfaction, les inoculations successives ou à plusieurs degrés faites par la commission d'Eure-et-Loir avec du sang et des tissus empruntés à des animaux morts d'affection charbonneuse ; nos expériences ont eu le même succès que ces dernières et ont fait périr les lapins qui y ont été soumis... Les résultats de l'expérimentation prouvent donc d'une manière incontestable la nature putride des affections charbonneuses, du principe qui leur donne naissance et les constitue (1) ».

Cette assimilation de la virulence charbonneuse à celle des matières organiques putréfiées frappait pour ainsi dire de stérilité toutes ces recherches expérimentales, destituait le charbon de son individualité et le rejetait dans le cadre confus des maladies septiques.

(1) Raimbert, *loc. cit.*, p. 13.

Même après la découverte de la bactéridie, cette erreur ne sera pas aisément dissipée, et il fallut tous les efforts de Davaine et de M. Pasteur pour montrer que, non-seulement les liquides et les tissus putréfiés ne communiquent pas le charbon, mais encore que la putréfaction tue ou masque la virulence charbonneuse.

La seconde erreur est d'ordre différent; elle tenait aux idées régnantes sur « la spontanéité » dans les maladies dont naguère encore le professeur Chauffard fut parmi nous le dernier et l'un des plus éloquents défenseurs. Tout en acceptant que le charbon est contagieux et inoculable, on admettait que, malgré cette spécificité bien évidente, il pouvait aussi prendre naissance sous la seule influence de causes banales. Nous avons vu en effet invoquer comme causes du charbon les variations atmosphériques, l'alimentation défectueuse, l'encombrement, la mauvaise stabulation, etc. Ces conditions suffiraient pour que l'économie animale pût engendrer *spontanément* et créer en quelque sorte de toute pièce un virus susceptible ensuite de se propager par contagion ou par inoculation. Pour les maladies infectieuses de l'homme, la fièvre typhoïde, le typhus, le choléra, etc., la même théorie était invoquée. On devine aisément les conséquences d'une semblable conception, surtout au point de vue des mesures prophylactiques : la destruction radicale des produits morbides, l'isolement rigoureux des animaux ne s'imposaient pas comme le moyen nécessaire et suffisant pour arrêter la propagation de la maladie, puisque après tout, en dehors de tout contage, cette maladie pourrait se développer spontanément. Nous allons voir que la découverte de la bactéridie et de ses spores, en nous permettant de suivre et de démontrer la contagion dans ses modes les plus obscurs, a porté le coup le plus décisif à la doctrine inféconde et fausse de la spontanéité dans les maladies infectieuses.

TROISIÈME LEÇON.

La découverte de la bactéridie charbonneuse.

SOMMAIRE.— Contestations de priorité : la première mention de la bactéridie date de 1850 et est due à Rayer-Davaine. — Mémoire de Pollender (1855). — Recherches de Brauell : il confond les bâtonnets charbonneux avec les « vibrions » de la putréfaction ; il ne revendique pour ces bâtonnets qu'une signification diagnostique et pronostique, et leur dénie tout rôle étiologique. — On conteste leur nature animée. — Recherches de Delafond (1860) : elles sont très remarquables pour l'époque : il institue les premières tentatives de culture ; il montre que les bâtonnets charbonneux vivent et végètent, en dehors de l'économie, sous forme de longs filaments.

Messieurs,

Il est rare qu'une découverte ne devienne pas le sujet de contestations de priorité ; celle de la bactéridie ne devait pas faire exception à la règle : les auteurs français s'accordent à attribuer cette découverte à Davaine et Rayer, la plupart des auteurs allemands la revendiquent pour Pollender et Brauell. Pour juger le débat, il importe de citer exactement et de confronter les textes.

En août 1850, Rayer communiqua à la Société de biologie une note intitulée : *Inoculation du sang de rate* (1), dont voici les passages les plus importants : « M. Collignon, inspecteur de l'abattoir de Montmartre, ayant remis le 16 juin, à M. Rayer, la rate d'un mouton atteint de la maladie connue sous le nom de *sang de rate* et abattu depuis quelques heures, M. Rayer

(1) *Comptes rendus et mém. de la Soc. de biol.*, 1850, p. 141 ; — Cette note est reproduite intégralement in *Gaz. médicale de Paris*, 1850, p. 788.

a inoculé du sang provenant de cette rate à un mouton qui avait présenté des symptômes de *tournis*. Quatre piqûres ont été faites au pli de l'aine, de chaque côté, avec un bistouri à lame très étroite, imprégné du sang de cette rate malade ; quatre autres piqûres ont été pratiquées au-dessus de la lèvre supérieure. » La note relate ensuite les symptômes présentés par le mouton inoculé qui mourut du charbon au bout de quatre jours et signale les lésions trouvées à l'autopsie. Parmi ces lésions, voici le passage concernant le sang :

« Le sang, examiné au microscope, se comportait comme celui du mouton atteint de *sang de rate* qui avait servi à l'inoculation. Les globules, au lieu de rester bien distincts comme les globules du sang sain, s'agglutinaient généralement en masses irrégulières; *il y avait en outre dans le sang de petits corps filiformes, ayant environ le double en longueur d'un globule sanguin. Ces petits corps n'offraient pas de mouvements spontanés* (1). » Dans le cours de la note, Rayer rappelle qu'il a pris part aux travaux de la commission de Chartres et mentionne pour ces recherches la collaboration de Davaine.

Voilà le premier document où se trouve signalée la bactéridie charbonneuse, destinée à devenir si fameuse. Sans doute Rayer ne se prononce pas sur la nature de ces « corps filiformes » ni sur leur rôle dans la maladie ; mais il les décrit avec une exactitude irréprochable ; en même temps, il signale l'état *agglutinatif* des globules rouges, si frappant et presque caractéristique du sang charbonneux.

Il ne faut pas s'étonner qu'une mention aussi sommaire ait passé longtemps entièrement inaperçue ; du reste, 13 ans s'écoulèrent pendant lesquels ni Rayer ni Davaine eux-mêmes ne revinrent sur ce point. Mais en 1863, dans sa première note sur le charbon, présentée

---

(1) Ce passage n'est pas en *italiques* dans le texte original.

à l'Institut, Davaine cite textuellement le passage précédent et y rappelle qu'il accompagnait Rayer à Chartres, qu'il pratiquait l'examen du sang des moutons et y trouvait constamment des corps filiformes. Néanmoins, M. Bollinger, dans ses recherches historiques sur le charbon s'exprime ainsi : « Davaine, dit-il, *prétend déjà avoir découvert les bâtonnets en* 1850 (*avec Rayer*). C'est avec raison que Brauell réfute ces revendications non fondées et il est singulier, en effet, de voir Davaine en l'an 1863 signaler les bâtonnets comme un fait nouveau et prétendre en même temps qu'il avait déjà découvert cette nouveauté 15 ans auparavant... Il est instructif, au point de vue de l'histoire des découvertes, de constater que des revendications aussi peu motivées purent être suivies de quelques succès (1). »

Si M. le professeur Bollinger, au lieu de s'exprimer avec ce doute un peu dédaigneux, avait consulté le document indiqué par Davaine dans sa note de 1863 et s'il s'était reporté aux *comptes rendus de la Société de biologie* de l'année 1850, il se fût sans doute prononcé différemment et aurait reconnu, en bonne justice, que la bactéridie charbonneuse avait été vue et décrite dès 1850 par Rayer et Davaine.

En 1855, Pollender fit paraître dans le *Journal de médecine légale et publique* de Casper un mémoire sur « l'examen microscopique et micro-chimique du sang charbonneux et sur la nature et le traitement du charbon (2). » Son examen porta sur le sang de cinq vaches mortes successivement avec tous les symptômes et les lésions anatomiques du charbon ; le sang fut prélevé en partie dans la rate, en partie dans les ecchy-

(1) Bollinger, *Historisches über den Milzbrand und die stäbchenförmigen Körperchen* (in *Beiträge zur vergleich. Pathol.* Munich, 1872, p. 8.)

(2) *Mikroskopische und mikrochemische Untersuchung des Milzbrandblutes, sowie über Wesen und Kur des Milzbrandes,* von Dr Pollender (in Wipperfürth), *Casper's Vierteljahrschrift f. gerich. u. öffent. Medicin,* Bd. VIII, 1885, p. 102-114.

moses situées dans le voisinage des tumeurs charbonneuses ; l'examen eut lieu dans tous les cas 18 à 24 heures après la mort. Pollender signale la couleur noirâtre du sang, et ce fait qu'il ne rougit pas au contact de l'air.

« A l'examen microscopique, dit-il, pratiqué avec un excellent objectif, à fort grossissement, de Plössl, je constatai dans le sang charbonneux, outre les globules rouges, deux autres sortes de corpuscules : les « corpuscules du chyle » (globules blancs) et des corpuscules en forme de bâtonnets (stabförmige Körperchen). » Pour ce qui regarde les globules rouges, Pollender, entre autres caractères, constate qu'ils avaient en partie perdu la faculté de glisser les uns sur les autres « à ce point que, dans quelques amas, les globules étaient entièrement collés les uns aux autres et par place même formaient une masse visqueuse » ; l'*état agglutinatif* des globules rouges, si caractéristique du charbon, ne lui avait donc pas échappé.

Les « corpuscules du chyle » se montrèrent très augmentés de nombre, et, relativement aux globules rouges, dans la proportion de 1 à 8 ; ils lui parurent aussi très augmentés de volume (1).

« La troisième et la plus remarquable espèce de corpuscules microscopiques trouvée dans le sang charbonneux, à un fort grossissement, fut une innombrable quantité de corps en forme de bâtonnets, extrêmement fins, d'aspect solide, pas absolument transparents, de même épaisseur sur toute la longueur, nullement onduleux ni munis d'étranglements, mais parfaitement droits et n'émettant pas de branches, de 1/400 à 1/200

(1) Pollender attribue à l'augmentation du nombre des globules blancs un grand rôle dans la physiologie pathologique de la maladie ; pour lui, l'état asphyxique du sang serait dû en grande partie à l'obstruction des capillaires par ces globules blancs augmentés de nombre et de volume ; de là les stases sanguines, les apoplexies, les tumeurs charbonneuses et enfin l'asphyxie (*loc. cit.* p. 114.)

de ligne de longueur et de 1/3000 de ligne de largeur. Ils avaient, quant à l'aspect, la plus grande analogie avec le *vibrio bacillus* ou le *vibrio ambiguus*, en faisant abstraction des ramifications et des dimensions plus grandes de ces protozoaires si ténus. Ils étaient sans aucune viscosité et parfaitement immobiles. L'eau, l'acide acétique, l'eau chlorée concentrée, l'acide chlorhydrique, l'acide sulfurique, la lessive forte de soude ne les attaquaient point. L'acide nitrique seul les dissolvait rapidement. La solution d'iode les colorait faiblement en jaune-clair et les rendait ainsi plus visibles.

« Sur l'origine et le mode de production de ces corpuscules remarquables et énigmatiques, je ne puis donner aucun renseignement.

« Ces corpuscules existent-ils dans le sang charbonneux déjà pendant la vie des animaux malades ou n'apparaissent-ils qu'après la mort de l'animal, comme un produit de fermentation ou de putréfaction ? Sont-ce des entozoaires ou des entophytes ? *Constituent-ils la matière infectieuse elle-même*, ou les *simples véhicules de cette matière*, ou *n'ont-ils aucun rapport avec elle ?* Ce sont là des questions auxquelles je ne puis répondre (1). »

Il est un point cependant sur lequel il se prononce, c'est la nature de ces bâtonnets ; d'après leurs réactions chimiques « ils ne sauraient être ni des débris de fibrilles, ni de la fibrine, ni un corps protéique quelconque, car ces produits ont une réaction toute différente en ce sens qu'ils se dissolvent dans l'acide acétique et la potasse caustique et qu'ils résistent à l'acide nitrique.

« Leur réaction à l'égard de la potasse, de l'acide sulfurique, de l'acide chlorhydrique et de l'acide nitrique est au contraire tout à fait spéciale et implique plutôt le caractère d'un végétal. »

---

(1) *Loc. cit.*, p. 112-113.

Ce court travail de Pollender est tout à fait remarquable ; les caractères morphologiques et les réactions histochimiques des bâtonnets y sont indiqués avec une rigueur et une exactitude parfaites ; très judicieusement, en se basant sur les réactions chimiques, Pollender conclut à la nature végétale de ces produits; et, s'il n'ose se prononcer sur leur rôle pathogène ni même sur leur existence dans le sang, *avant la mort*, du moins pose-t-il avec une singulière netteté les problèmes qu'il appartenait à l'avenir de résoudre.

Mais tout en rendant justice, comme il convient, au mérite de ce travail, faut-il avec M. Bollinger et la plupart des auteurs allemands, attribuer exclusivement à Pollender la découverte de la bactéridie ? Pollender, dans son mémoire, ne mentionne pas la note de Rayer et il en faut conclure qu'elle n'est pas arrivée à sa connaissance. D'autre part, quoique son travail n'eût paru qu'en 1855, les autopsies de vaches charbonneuses qu'il y relate et qui servirent à ses recherches remontent à 1849. Les constatations des savants français et celles de Pollender peuvent donc être considérées comme ayant été faites parallèlement, et indépendamment les unes des autres, et l'honneur de la découverte doit être partagé entre eux. Mais il importe de savoir que la publication du mémoire de Pollender est postérieure de cinq années à celle de la note de Rayer.

Deux ans plus tard, Brauell, professeur à l'école vétérinaire de Dorpat, fit paraître son premier travail sur le charbon (1). Un chauffeur de l'amphithéâtre de dissection qui avait aidé à l'autopsie de plusieurs animaux morts du charbon, contracta une pustule maligne au bras droit et mourut du charbon ; avec du sang pris dans

---

(1) Brauell. *Versuche und Untersuchungen betreffend den Milzbrand des Menschen und der Thiere* (*Virchow's Arch. f. path. Anat*, 1857, Bd. XI, p. 131-144). Ce travail a été partiellement traduit en français dans les *Arch. gén. de médecine*, 1857, 5e série, t. X, p. 474.

la veine cave supérieure du cadavre de cet homme, Brauell inocula un mouton qui mourut du charbon, et dont le sang servit à inoculer un second mouton, et il transmit ainsi par inoculations successives un charbon typique et mortel à d'autres moutons, à un cheval et à une jument. Il démontra ainsi expérimentalement ce fait tant contesté par un certain nombre d'auteurs, notamment par Heusinger, à savoir que le charbon peut se transmettre de l'homme aux animaux, non seulement par l'inoculation des seuls produits de la pustule maligne, mais aussi par le sang de la circulation générale.

Mais ce qui fait l'intérêt de ce travail, c'est le résultat de l'examen microscopique du sang. Le travail de Pollender venait de paraître et Brauell en avait pris connaissance. Il constata, aussi bien dans le sang de l'homme charbonneux que dans celui des animaux, la présence des corps filiformes décrits par Pollender. Il eut en outre soin, sur quelques animaux inoculés, d'examiner des échantillons de sang *quelques heures avant la mort*, et il y trouva les mêmes bâtonnets. D'où cette notion importante « que les bâtonnets ne sont pas un produit de décomposition apparaissant après la mort, mais se montrent déjà dans le sang vivant ».

En examinant du sang charbonneux frais ou âgé de 18 à 24 heures, Brauell y constata la présence de bâtonnets *immobiles*; mais au bout de 3 jours (l'examen avait lieu en hiver), il crut voir « ces bâtonnets acquérir des *mouvements actifs*, indépendants du déplacement du liquide dans lequel ils se trouvaient. Ces bâtonnets, sans du reste présenter ni cils vibratiles, ni appendice d'aucune sorte, présentaient des mouvements très vivaces soit de tremblottement, soit de reptation ou en spirale, se déplaçant d'un point à un autre en évitant les obstacles; les bâtonnets immobiles diminuaient en nombre à mesure que les mobiles devenaient plus abondants. »

Brauell en conclut que « les vibrions (c'est ainsi qu'il les désignè) que l'on rencontre dans le sang charbonneux sont d'abord immobiles, puis, au bout d'un certain temps, en général 3 jours après la mort de l'animal, ils deviennent mobiles. Si Pollender ne les a décrits que comme étant immobiles, cela tient à ce qu'il examinait le sang 18 à 24 heures après la mort (1) ».

On voit qu'à ce point de vue, Brauell fait reculer la question au lieu de l'éclaircir, et qu'il confond et regarde comme identiques les bâtonnets immobiles signalés par Rayer-Davaine et par Pollender avec les bactéries mobiles qui peuvent se développer plus tard dans le sang, sous l'influence de la putréfaction. Cette confusion, nous la reverrons reparaître ultérieurement jusqu'à ce que Davaine et Pasteur l'aient définitivement dissipée.

Brauell est si bien convaincu que « les vibrions » dont il s'agit ne sont pas des produits exclusifs au charbon, qu'il dit les avoir trouvés dans plusieurs cas n'ayant rien de commun avec cette maladie. Sur un cheval qui s'était fracturé la colonne vertébrale et qui fut sacrifié, il trouva dans le sang, 36 heures après la mort, des filaments et, au 7e jour, de nombreux vibrions très mobiles; de même sur une jument morte de stéatose hépatique, il dit avoir trouvé dans le sang de la veine cave, 3 jours après la mort seulement, des filaments immobiles et, plus tard, des vibrions.

Il en tire les conclusions suivantes :

« Des vibrions peuvent se développer dans le sang à la suite de maladies qui n'ont rien de commun avec le charbon, même avant l'établissement apparent de la putréfaction.

« Nous ne pouvons donc pas considérer les vibrions comme des productions appartenant exclusivement au charbon; mais il faut noter que dans le charbon, ils

(1) *Loc. cit.*, p. 142.

présentent cependant une particularité, c'est le moment de leur apparition. Dans le charbon, ils ne se produisent pas uniquement plusieurs heures ou plusieurs jours après la mort, mais immédiatement après et même avant la mort. Ils peuvent donc fournir un moyen de diagnostic anatomique du charbon, si toutefois on a l'occasion de pratiquer l'autopsie dans les premières heures qui suivent la mort. »

En résumé, Brauell identifie le bâtonnet de Pollender avec les vibrions de la putréfaction, avec cette seule différence que ce vibrion apparaîtrait dans le sang charbonneux beaucoup plus rapidement que dans les autres maladies, dès le moment de la mort et du vivant même de l'animal. Ce n'est ni sa nature, ni sa présence qui est caractéristique du charbon, mais seulement la précocité de son apparition dans le sang.

Dans un nouveau travail, publié l'année suivante (1), Brauell relate les résultats de nouvelles expériences d'inoculation; il constate que les chiens et les poules sont à peu près réfractaires; il observe que les bâtonnets apparaissent en général dans le sang des animaux charbonneux 1, 2 ou 3 heures, exceptionnellement déjà 8 heures avant la mort; tous les animaux dans le sang desquels ils ont été rencontrés succombèrent sans exception. Les bâtonnets faisaient défaut dans le sang des animaux qui devinrent malades à la suite de l'inoculation, mais qui guérirent : on peut donc attribuer à ces bâtonnets une certaine valeur pronostique.

La conclusion suivante est à relever : « L'inoculation du sang d'un cheval charbonneux a déterminé un charbon mortel, *quoique ce sang ne renfermât pas de bâtonnets. Il en résulte que ces bâtonnets ne constituent ni le contage lui-même, ni les véhicules du contage* ».

---

(1) *Weitere Mittheilungen über Milzbrand und Milzbrandblut* (*Virchow's Arch.*, 1858, Bd. XIV, p. 432-466).

La dernière conclusion est la suivante : « Les embryons des animaux morts du charbon ne présentent pas, à l'examen anatomique, les lésions du charbon. Leur sang ne montre rien d'anormal; l'inoculation de ce sang demeure sans résultat; il en faut conclure que le charbon ne se transmet pas de la mère au fœtus ». J'aurai à revenir plus loin sur cette dernière conclusion, que mes recherches, faites en collaboration avec M. Chamberland, ont démontrée inexacte.

Enfin, Brauell revient sur ses constatations antérieures et rappelle de nouveau que les bâtonnets immobiles dans le sang charbonneux frais se transforment en vibrions mobiles au bout de 3 à 4 jours.

Dans ce nouveau travail, Brauell prend une position bien nette : pour lui, les bâtonnets ou « vibrions » que l'on rencontre dans le sang charbonneux sont identiques à ceux que l'on observe, plus ou moins longtemps après la mort, dans le sang des animaux sains ou ayant succombé à diverses maladies; seulement, ils apparaissent plus rapidement dans le sang charbonneux, qu'ils envahissent même avant la mort de l'animal. Ce fait est propre au charbon. Les bâtonnets continuent donc à avoir pour Brauell une *valeur diagnostique et pronostique* incontestable, mais il leur refuse décidément toute *signification étiologique*.

Leisering (1) confirma en 1858, par des observations sur le charbon régnant en Saxe, les données de Brauell et ses idées sur la valeur diagnostique des bâtonnets; mais pour lui ces bâtonnets ne représenteraient pas des vibrions mais des filaments fibrineux ou des débris de tissus. En 1860, il leur contesta même cette valeur diagnostique, puisqu'il ne put les retrouver dans le sang de porcs atteints de typhus, qu'il regardait comme une maladie charbonneuse. Un autre vétérinaire, F. Müller, regarda également les baguettes charbonneuses comme

(1) Cité par Bollinger, *loc. cit.*, p. 5.

étant des cristaux du sang, se produisant de préférence dans le sang charbonneux (1).

Ici se place chronologiquement un travail extrêmement remarquable de Delafond (2). Une discussion s'était ouverte, en 1860, à la *Société centrale vétérinaire* sur une maladie sévissant sur les chevaux de la Compagnie des Petites-Voitures de Paris. Les avis étaient fort partagés sur ce que l'on appelait, faute de pouvoir se mettre d'accord, la *maladie régnante*. Delafond la déclara être la fièvre charbonneuse, en se basant sur l'examen du sang où il avait toujours constaté la présence des corps particuliers caractéristiques dont il rapporte la découverte à Brauell et à Pollender (3).

« Pour moi, dit Delafond, j'ai observé ce produit pathologique dans le sang charbonneux du mouton le 15 août 1856, et depuis lors je me suis attaché à l'étudier de nouveau, à le transmettre par l'inoculation, à en étudier le mode de formation et le développement et à reconnaître s'il était cause ou effet du charbon. J'ai constaté les corps particuliers du sang charbonneux, soit pendant la vie, soit après la mort, sur 125 animaux, dont 10 chevaux, 15 bêtes bovines, 60 moutons et 40 lapins. Sur 70 de ces animaux, le charbon existait naturellement, et sur 55 il avait été inoculé avec la lancette.

« Sur les 70 animaux atteints du charbon spontané (non inoculé) les corps charbonneux ont été constatés dans le sang et la lymphe accumulés dans les ganglions, soit immédiatement, soit peu de temps après la mort.

« Sur les animaux auxquels j'ai transmis le charbon, des examens du sang ont été faits d'heure en heure, de demi-heure en demi-heure, de quart d'heure en quart d'heure et même de dix minutes en dix minutes, à compter du moment de l'inocu-

(1) F. Müller, *Physiol. der Haussäugethiere*, Wien, 1862, p. 163 (citation empruntée à Bollinger).

(2) Communication sur la maladie régnante (*Bull. de la Soc. cent. vétérin*, in *Recueil de méd. vétérinaire*, 1860, t. XXXVII, p. 726-748).

(3) Le sang d'un de ces chevaux et celui d'un mouton inoculé avec du sang d'un cheval ayant succombé à la « maladie régnante » furent soumis par M. Signol à l'examen de M. Vulpian qui, dans les deux cas, reconnut la présence des bâtonnets (*Recueil de méd. vétérinaire*, 1860, t. XXXVII, p. 668.)

lation jusqu'à l'instant de la mort. Or, dans tous ces examens, je n'ai aperçu les corpuscules charbonneux que de une heure à cinq heures après la constatation des premiers symptômes objectifs décelant l'infection charbonneuse.

« Après leur apparition, ces productions augmentent en nombre de quart d'heure en quart d'heure avec le progrès du mal, enfin on les aperçoit en quantité parfois considérable peu d'instants avant la mort. *Alors qu'elles apparaissent, on peut assurer que l'animal n'a plus que peu d'heures à vivre.* Nous avons vu des moutons, des lapins inoculés, les montrer dans leur sang et conserver toutes les apparences de la santé, à part pourtant une tuméfaction plus ou moins notable des ganglions lymphatiques voisins de la piqûre. Néanmoins le microscope nous assurait que ces animaux devaient mourir bientôt et il ne nous a point trompé sur tous les 55 sujets soumis à notre expérimentation. »

Delafond donne ensuite la description des moyens à employer pour déceler les corps charbonneux dans le sang et dans les fragments de tissus. Il recommande d'étaler le sang en couche extrêmement mince sous la lamelle à couvrir ou de l'étendre d'un peu d'eau pure qui décolore les globules rouges et met les bâtonnets mieux en évidence. Il montre que lorsque le sang s'est coagulé, c'est dans le caillot surtout que sont emprisonnés les bâtonnets, qui sont rares dans le sérum ; de là l'utilité de dissocier, à l'aide d'aiguilles, un très petit fragment du caillot dans une goutte d'eau. Comme le fait justement remarquer M. Toussaint, beaucoup d'observateurs qui ont nié la présence des bactéridies dans le sang ou dans les produits charbonneux, se seraient évité cette erreur s'ils avaient suivi les sages préceptes de Delafond.

Après avoir montré que les baguettes apparaissent ordinairement dans le sang quatre à cinq heures avant la mort, Delafond insiste sur ce fait que leur nombre augmente progressivement à mesure qu'on approche des derniers moments de la vie. Il étudie bien leur répartition, leur quantité considérable dans les ganglions lymphatiques avoisinant le lieu d'inoculation, dans la

rate, le poumon, les reins, le foie, leur rareté relative dans les organes encéphaliques et dans les muscles. Enfin, il décrit avec le plus grand soin les caractères physiques et chimiques des bâtonnets, leur immobilité, leur résistance aux acides et aux alcalis.

Delafond examine ensuite l'opinion émise par Pollender et Brauell qui croyaient que les corpuscules charbonneux, immobiles dans le sang frais, devenaient mobiles plusieurs jours après que le sang était retiré des vaisseaux ; il montra que les bâtonnets mobiles qui se développent dans le sang (charbonneux ou non) abandonné à l'air, n'étaient autres que les vibrions communs de la putréfaction (*vibrio lineola, bacterium termo*) et que pendant ce temps, les baguettes charbonneuses se détruisaient sans jamais devenir mobiles. Il montre en outre que les infusions végétales ou animales chargées des vibrions de la putréfaction et injectées dans le sang des lapins, demeurent sans effet ou tuent les animaux avec des lésions toutes différentes du charbon.

Mais la partie la plus originale de la communication de Delafond est celle où il cherche à prouver que les baguettes charbonneuses sont des cryptogames et où il relate les essais de culture auxquels il s'est livré ; ces essais sont à coup sûr les premiers qui aient été tentés sur un organisme pathogène. Ici encore il est intéressant de laisser la parole à Delafond :

« J'ai examiné les baguettes avec les plus forts grossissements, mais sans leur reconnaître l'organisation cellulaire qui appartient aux végétaux cryptogamiques ; néanmoins j'ai cherché à m'assurer si ces baguettes pouvaient s'accroître en longueur et en diamètre, étant placées dans les conditions favorables à la végétation des cryptogames.

« Du sang charbonneux, provenant d'un mouton mort du charbon inoculé, a été déposé dans de petits vases en verre à ouverture élargie et placés à l'air libre, les uns dans une température de 8 à 10°, les autres dans une température de 10 à 15°. Après quatre jours, les baguettes avaient augmenté du

double et du triple de leur longueur, mais en conservant à peu près le même diamètre ; après huit à dix jours leur longueur avait quadruplé et quintuplé.... Dans cette expérience, la végétation cryptogamique ayant été favorisée, les filaments charbonneux avaient donc pris un très grand accroissement, ou, en d'autres termes, une véritable végétation avait été évidemment produite.

« Ces dernières expériences m'ayant démontré d'une manière déjà satisfaisante que les filaments charbonneux étaient une matière organique végétale, j'ai dû pousser plus loin les expériences que j'avais entreprises. et chercher à obtenir un développement complet de cette production, *c'est à-dire lui faire donner des spores ou des graines ;* mais, malgré les expériences variées et nombreuses auxquelles je me suis livré, je n'ai pu encore atteindre ce résultat important. J'espère pourtant qu'en multipliant et variant mes expérimentations je pourrai atteindre un développement entier du cryptogame. Quoiqu'il en soit, il me paraît, je ne puis dire certain, mais pourtant extrêmement probable que, dans le sang vivant des animaux atteints de fièvre charbonneuse, circulent quelque temps avant la mort et se multiplient prodigieusement des filaments de nature végétale, pouvant s'accroître lorsque le sang retiré des vaisseaux est mis dans des conditions favorables à la végétation, et donner lieu à un mycelium très remarquable formé de nombreux filaments déliés ». (1)

Ce passage est extrêmement remarquable, si l'on songe à l'époque où il a été écrit (1860), un an seulement après la publication du premier travail de M. Pasteur sur la fermentation alcoolique, quinze ans avant le mémoire de M. Koch. Pour montrer que ces « baguettes charbonneuses » sont bien des corps organisés, vivants, et non des cristaux ou des débris de tissu, Delafond a trouvé l'argument décisif, *la culture*. Sans doute les procédés auxquels il a eu recours étaient tout à fait primitifs, car les méthodes si délicates et si puissantes inventées par M. Pasteur ne trouvaient encore leur application que dans le domaine des fermentations; mais malgré l'imperfection de ces procédés, le professeur d'Alfort réussit cependant à constater le fait, si

(1) Delafond. *Loc. cit*, p. 735-736.

important, de la végétation filamenteuse de la bactéridie cultivée, en dehors de l'économie, *in vitro;* et l'on peut voir, par la citation précédente, que la recherche des spores ou des graines le préoccupait vivement, quoiqu'il l'ait poursuivie sans succès. A ces divers points de vue, il faut reconnaître que Delafond a été un véritable précurseur.

Quant à la question de décider si « les baguettes charbonneuses sont la cause ou l'effet de la fièvre charbonneuse », Delafond ne l'aborde qu'avec la plus grande réserve. « Ce qui est certain quant à présent, dit-il, c'est que par l'inoculation à un animal bien portant d'un vingtième de goutte de sang contenant une minime quantité de filaments charbonneux, on transmet le charbon et que, dès lors, l'on voit se multiplier prodigieusement ces petits corps étrangers dans le sang, la lymphe et le tissu des organes. Je suis loin de prétendre que ce soient ces productions qui engendrent le charbon et que la nature propre du virus qui transmet la maladie soit due à leur existence; mais je dois faire remarquer que le sang des animaux charbonneux me paraît avoir acquis une constitution morbide favorisant essentiellement la multiplication de ces productions. »

Comme on le voit, Delafond était encore trop retenu par les idées traditionnelles, il ne se sentait pas assez sûr de ses observations pour oser résoudre la grave question qu'il soulève. Il fallait faire un pas de plus, et ce pas décisif fut accompli par Davaine.

QUATRIÈME LEÇON

La découverte de la bactéridie charbonneuse (*Suite*).

SOMMAIRE : Davaine déclare la « bactéridie » comme la cause du charbon. — Elle est constante dans le sang charbonneux. — La virulence du sang charbonneux disparaît quand disparaît la bactéridie. — Action de la putréfaction sur le sang charbonneux. — Expériences contradictoires de Leplat et Jaillard. — Ils confondaient les effets de l'inoculation d'un sang charbonneux *frais* avec ceux d'un sang charbonneux *putréfié* : ils provoquaient une septicémie et non le charbon. — Davaine établit les premières distinctions fondamentales entre le charbon et les septicémies. — Virulence du sang charbonneux à doses infinitésimales. — Davaine aborde l'étude de l'étiologie proprement dite du charbon : il attribue aux mouches le rôle principal dans la propagation du charbon chez les animaux. — Le mystère du problème étiologique subsiste.

Messieurs,

La première communication de Davaine à l'Académie des sciences date de 1863 (1) ; il rappelle d'abord la constatation qu'il fit, dès 1850, en commun avec Rayer, de la présence dans le sang de moutons charbonneux de « corps filiformes particuliers. »

« Je pensai dès lors, dit-il, à vérifier lorsque l'occasion s'en présenterait, ce fait de l'existence d'infusoires filiformes chez le mouton atteint de sang de rate et à rechercher si le développement d'êtres microscopiques assez voisins des conferves ne serait point la cause de la détérioration du sang et consécutivement de la mort de l'animal. L'occasion ne s'était pas encore offerte et d'autres soins ne m'avaient pas permis de la chercher, lorsque M. Pasteur, en février 1861, publia son remarquable travail sur le ferment butyrique, ferment qui consiste en petites baguettes cylindriques, possédant tous les carac-

---

(1) Davaine, *Recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de sang de rate* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1863, t. LVII, p. 320).

tères des vibrions ou des bactéries. Les corpuscules filiformes que j'avais vus dans le sang des moutons charbonneux ayant une grande analogie avec ces vibrions, je fus amené à examiner si des corpuscules analogues ou du même genre que ceux qui déterminent la fermentation butyrique, introduits dans le sang d'un animal, n'y joueraient pas de même le rôle d'un ferment.

« Ayant disposé du sang d'un mouton charbonneux, renfermant une immense quantité de bactéries immobiles, j'inoculai immédiatement de ce sang à deux lapins et un rat blanc, bien portants et ayant leur sang normal. 24 heures après, ces animaux n'offraient aucun changement dans leur apparence : leur sang était sain et ne contenait aucun bactérium. 43 heures après l'inoculation, l'un des lapins fut trouvé mourant ; je me hâtai d'examiner son sang et j'y constatai la présence d'une énorme quantité de bactéries identiques avec celles du mouton. Le nombre de ces corpuscules était tel que je ne puis en donner bien une idée qu'en le comparant aux myriades de filaments spermatiques dans la semence des animaux.

« Le sang du deuxième lapin, examiné 48 heures après l'inoculation, n'offrit aucun infusoire ; le lendemain l'animal mourut inopinément, 63 heures après l'inoculation ; son sang, examiné une demi-heure après, contenait aussi un nombre considérable de bactéries en tout semblables aux précédentes. Un troisième lapin, inoculé avec le sang du premier et pendant que ce sang était encore frais, mourut au bout de 17 heures, après une très courte agonie ; le sang contenait les mêmes bactéries que le précédent.

« Le rat fut inoculé une deuxième fois avec le sang du premier lapin ; néanmoins il est encore vivant et n'offre rien de particulier dans son sang.

« Les *bactériums* du *sang de rate* sont des filaments libres, droits, raides, cylindriques, d'une longueur variable entre 4 et 12 millièmes de millimètres, d'une minceur extrême. Les plus longs offrent quelquefois une et très rarement deux inflexions à angle obtus. Lorsque le sang se putréfie, les traces de leur segmentation deviennent plus visibles; ils s'infléchissent et se divisent par segments. Ils disparaissent complètement lorsque le sang est tout à fait en putréfaction. Ce fait seul les séparerait nettement de toute cette catégorie d'infusoires qui se forment dans les matières en putréfaction, si d'ailleurs ils ne s'en distinguaient déjà par leur développement dans du sang vivant, pour ainsi dire, et sans aucune odeur caractéristique.

« Il y a longtemps que des médecins ou des naturalistes

ont admis théoriquement que les maladies contagieuses sont déterminées par des animalcules invisibles ou par des ferments, mais je ne sache pas qu'aucune observation positive fût jamais venue confirmer ces vues. Je n'aborderai pas aujourd'hui la question de savoir si les bactéries du *sang de rate* jouent chez le mouton et chez les animaux inoculés le rôle de ces animalcules ou le rôle d'un ferment. Je me borne pour le moment à signaler un fait que je crois nouveau. L'examen de six animaux atteints ou morts de *sang de rate* a montré six fois dans leur sang les mêmes êtres microscopiques. Ces corpuscules se sont évidemment développés pendant la vie de l'animal infecté et leur relation avec la maladie qui a entraîné la mort ne peut être mise en doute. »

La portée de cette communication réside moins dans les faits eux-mêmes, établis déjà par Brauell et Delafond, comme nous l'avons vu, que dans l'interprétation de ces faits : éclairé par les récentes découvertes de M. Pasteur, Davaine prend hardiment position, et plus pénétrant que ses prédécesseurs, il pressent le rôle étiologique des filaments charbonneux.

Dans une note parue quelques semaines plus tard (1), Davaine relate quatorze nouvelles expériences faites sur des lapins; les bâtonnets furent observés constamment dans le sang, deux, quatre et cinq heures avant la mort de l'animal inoculé. Dans plusieurs de ces cas, du sang pris sur l'animal encore vivant a transmis la maladie. D'autre part, tant que les bactéries n'ont pas paru dans le sang, ce sang peut être inoculé impunément, il n'est pas virulent. Davaine ajoute à ces faits les réflexions suivantes : « Il n'est pas besoin, je pense, de faire ressortir par un résumé des faits exposés le rôle des bactéries du *sang de rate*. Personne, sans doute, dans l'état actuel de la science, ne cherchera en dehors de ces corpuscules l'agent de la contagion, agent mystérieux, insaisissable, qui se développerait et

(1) Davaine, *Nouvelles recherches sur les infusoires du sang dans la maladie connue sous le nom de* sang de rate. (*C. R. de l'Acad. des sc.*, 1863, t. LVII, p. 351 et p. 386.)

se détruirait dans les mêmes conditions que les bactéries, qui jouirait des mêmes propriétés physiologiques qu'elles. Cet agent est visible et palpable, c'est un organisme doué de vie, qui se développe et se propage à la façon des êtres vivants. Par sa présence et sa multiplication rapide dans le sang il apporte dans la constitution de ce liquide, sans doute à la manière des ferments, des modifications qui font promptement périr l'animal infecté. »

C'est dans un travail inséré dans les *Mémoires de la Société de biologie* (1) que Davaine propose, pour la première fois, pour désigner et spécifier les bâtonnets charbonneux, le nom de *bactéridies*; ce nom lui paraît préférable à celui de *vibrions* ou de *bactéries*, l'absence de mouvements spontanés les différenciant des vibrions, et la grande longueur des filaments charbonneux ne permettant pas de les ranger parmi les bactéries. Dans ce travail, reposant sur 137 expériences, Davaine insiste surtout sur ce fait que « lorsque le sang charbonneux commence à se putréfier et que les bactéridies ne sont plus reconnaissables, ce liquide perd la propriété d'inoculer le *sang de rate*. L'animal peut, il est vrai, devenir malade et périr, mais c'est avec des symptômes tout autres que ceux du charbon; en outre il ne se produit pas chez lui de bactéridies et les globules sanguins ne deviennent jamais *agglutinatifs*, comme ils le sont d'une manière si remarquable dans le charbon. Il résulte donc de tous ces faits que le sang de rate (maladie charbonneuse) n'est point de nature *putride*, comme on l'a conclu dans des expériences faites sans examen microscopique... La durée *moyenne* de la maladie charbonneuse, depuis le moment de l'inoculation jusqu'à celui de la mort, est de 43 heures chez le lapin, de

(1) Davaine, *Nouvelles recherches sur la maladie du sang de rate, considérée principalement au point de vue de sa nature*, (Mémoires de la Soc. de biol., 1864, 3e série, t. V, p. 193-202.)

38 heures chez le cobaye, de 28 heures chez le rat et de 26 heures chez la souris. La durée de la maladie est plus longue chez les animaux adultes et vieux que chez les jeunes. »

A la même époque, Davaine signala ce fait important que du sang charbonneux *rapidement desséché* peut conserver sa virulence pendant longtemps; ce sang gardé sec depuis onze mois a pu, humecté et inoculé, transmettre encore la maladie. En recevant, au contraire, du sang charbonneux dans des tubes capillaires scellés, il constata que les bactéridies disparaissent au bout de quelques jours et que le sang devient incapable de donner la maladie (1). Aujourd'hui que nous savons que la bactéridie est un organisme éminemment aérobie, la destruction rapide de ces bactéridies dans le sang conservé dans des tubes *scellés*, c'est-à-dire hermétiquement fermés à l'air, s'explique aisément. Nous verrons bientôt aussi que la découverte de la spore de la bactéridie a donné l'explication toute naturelle de la conservation de la virulence du sang charbonneux desséché dans de certaines conditions de température.

La proposition fondamentale émise par Davaine, à savoir que la bactéridie est la cause unique du charbon et qu'elle seule constitue le virus charbonneux, cette proposition ne tarda pas à provoquer de nombreuses contradictions. Nous allons suivre Davaine dans la lutte mémorable qui s'engagea alors, et qui aboutit définitivement à deux notions également importantes : 1° la démonstration de la spécificité du charbon et la distinction rigoureuse de cette maladie d'avec les diverses septicémies expérimentales avec lesquelles on la confondait sans cesse; 2° la probabilité de plus en plus grande et pressante — la preuve *certaine* ne devait

(1) Davaine, *Nouvelles recherches sur la nature de la maladie charbonneuse connue sous le nom de sang de rate.* (*C. R. de l'Acad. des sc.*, 1864, t. LIX, p. 393.)

être faite que plus tard, par M. Pasteur — que c'est la bactéridie qui est la cause du charbon.

A peine Davaine avait-il fait paraître ses premières recherches, que Signol publia une note où il cherche à établir que « les bactéries » ne sont pas caractéristiques du charbon; il dit en avoir rencontré dans le sang, dans d'autres maladies : dans la diathèse typhoïde (*influenza*) du cheval, dans un cas de gangrène traumatique également chez le cheval (1). C'est le premier exemple de la confusion, que nous allons sans cesse voir reparaître, entre la bactéridie charbonneuse et les bactéries banales de la putréfaction ou celles des diverses septicémies. Mais là où cette confusion se manifesta de la façon la plus caractéristique et la plus bruyante, ce fut dans les expériences contradictoires de MM. Leplat et Jaillard.

Ces deux professeurs du Val-de-Grâce, pensant que les « assertions de Davaine étaient prématurées et ne disposant pas de sang charbonneux » se servirent de *bactéries quelconques* : « nous les avons extraites, disent-ils, tantôt de certaines infusions végétales, tantôt de liquides chargés de matières animales en putréfaction, d'urine putréfiée, de sérum de sang altéré. » Ils injectèrent ces matières dans le tissu cellulaire sous-cutané de chiens ou de lapins ; ces animaux ne moururent pas ou succombèrent avec des symptômes dysentériques et convulsifs, tout différents des symptômes du charbon. Ils en concluent à l'innocuité des bactéries et à l'erreur de l'interprétation de Davaine (2).

Voici la réponse de Davaine à ces singulières expériences :

« Ces expérimentateurs (Leplat et Jaillard) n'ayant pu se procurer du sang charbonneux, ont pensé pouvoir juger aussi

(1) Signol, *Présence des bactéries dans le sang*. (*Ibid.*, 1863, t. LVII, p. 348.)

(2) Leplat et Jaillard, *De l'action des bactéries sur l'économie animale*. (*C. R. de l'Acad. des sc.*, 1864, t. LIX, p. 250.)

bien, ou même mieux, la question en inoculant des vibrioniens développés dans des substances végétales ou animales putréfiées.

« Sans chercher à apprécier jusqu'à quel point il est rationnel de contrôler des expériences faites dans de certaines conditions par des expériences faites dans des conditions différentes, je ferai remarquer qu'il ne peut y avoir aucune similitude entre les faits rapportés par ces observateurs et les miens. Ils ont inoculé des infusoires pris dans des liquides putréfiés; j'ai inoculé, moi, des infusoires développés dans du sang qui n'avait subi aucune altération putride, sang pris immédiatement après la mort des animaux charbonneux ou même pendant leur vie. Enfin, loin que la putréfaction soit la cause de la mort des animaux que j'ai inoculés avec le *sang de rate*, la putréfaction au contraire empêche et anéantit la reproduction des infusoires du sang charbonneux » (1).

MM. Leplat et Jaillard revinrent à la charge avec des expériences nouvelles (2). Ils se firent envoyer par M. Rabourdin, directeur d'un établissement d'équarrissage à Sours, aux environs de Chartres, un échantillon de sang charbonneux, qui leur fut expédié par la poste, *au mois de juillet.*

« Avec le sang de cette vache morte du charbon nous avons inoculé deux lapins ; le lendemain un de ces lapins était mort, l'autre était encore vivant quoique malade ; l'examen microscopique le plus scrupuleux n'a pu nous révéler la présence de bactéridies dans le sang du lapin mort ; nous avons inoculé ce sang avec un résultat complet identique au premier... Pour nous résumer et conclure nous dirons : avec du sang d'une vache morte du charbon nous avons inoculé une trentaine de lapins et jamais nous n'avons retrouvé dans leur sang de bactéridies. La mort de nos lapins a eu lieu absolument de la même ma-

---

(1) Davaine, *Réponse à une communication de MM. Leplat et Jaillard relative à l'action des bactéries sur l'économie animale.* (*C. R. de l Acad. des sc.*, 1864, t. LIX, p. 338.)

(2) Leplat et Jaillard, *Note au sujet d'expériences prouvant que le charbon de la vache inoculé aux lapins les tue avec tous les phénomènes du sang de rate sans que leur sang renferme aucune trace de bactéridies.* (*C. R. de l'Acad. des sc.*, 1865, t. LXI, p. 278. — *Nouvelles expériences pour démontrer que les bactéridies ne sont pas la cause du sang de rate.* (*Ibid.*, p. 436.)

nière, si ce n'est qu'elle a été plus rapide (20 heures en moyenne) avec le sang privé de bactéridies qu'avec le sang qui en renferme. A l'autopsie, nous avons constaté un léger œdème autour du point d'inoculation, de la sérosité dans le péricarde et les plèvres, le sang noir, demi-coagulé, dans les oreillettes et les ventricules. Toutes ces lésions sont caractéristiques du charbon, sauf les bactéridies.

« Conclusions : L'affection charbonneuse n'est pas une maladie parasitaire.

« La bactéridie est un épiphénomène de la maladie et ne peut en être considérée comme la cause.

« Le sang de rate est d'autant plus inoculable qu'il contient moins de bactéridies. »

Voilà des conclusions bien formelles et en apparence accablantes pour la théorie de Davaine ; d'autant plus que les faits sur lesquels elles s'appuyaient étaient *matériellement* exacts : seulement, ce que MM. Leplat et Jaillard inoculaient à leurs lapins *n'était pas le charbon*, mais une maladie toute différente, que nous connaissons aujourd'hui comme étant une septicémie expérimentale. C'est ce que Davaine ne tarda pas à établir avec une rare clairvoyance : ayant été mis à même d'examiner un des lapins en question, il constata que le sang ne renfermait effectivement pas de bactéridies, mais il fit remarquer qu'il ne pouvait en être autrement « car la maladie dont cet animal était mort n'est pas le charbon. » Elle en différait : 1° par la durée de l'incubation, beaucoup plus courte qu'elle ne l'est chez le lapin inoculé avec du sang charbonneux ; sur 35 lapins inoculés avec du sang charbonneux *frais*, la moyenne de la vie entre le moment de l'inoculation et celui de la mort est de 43 heures (la durée la plus longue, 21 heures, la plus courte, 18 heures) ; sur 5 lapins inoculés avec le sang septique, la moyenne de la vie a été de 12 heures (la durée la plus longue 15 heures, la plus courte 8 heures) ; 2° un des caractères anatomiques constants du charbon c'est la tuméfaction de la rate ; cet organe avait un volume et un aspect normal chez les lapins morts de la « maladie septique de la

vache » ; 3° les globules rouges du sang ne présentaient pas l'état *agglutinatif* si frappant du sang charbonneux; 4° le charbon n'est pas transmissible aux oiseaux; deux moineaux et deux poulets furent inoculés par Davaine avec le sang septique d'un lapin mort depuis 20 heures; ces oiseaux succombèrent dans un espace de temps variant entre neuf et onze heures.

Pour tous ces motifs, Davaine conclut qu'il existe « des différences profondes et caractéristiques entre la maladie septique originaire de la vache et le charbon (1). » Mais si la maladie étudiée par MM. Leplat et Jaillard n'est pas le charbon et en diffère totalement par la marche, par la durée et par les lésions anatomiques, de quelle maladie s'agit-il en réalité ? Davaine l'appela *maladie septique de la vache*, ou plus brièvement *maladie de la vache*, parce que c'était d'une vache morte du charbon que le directeur de l'équarrissage de Sours avait tiré le sang envoyé par lui aux expérimentateurs du Val-de-Grâce. Dans la pensée première de Davaine, cette vache n'était pas morte du charbon, mais d'une maladie septique spéciale. Nous verrons plus tard, quand nous traiterons *des septicémies*, que les recherches de M. Pasteur ont définitivement éclairci cette question, pleine d'obscurités à cette époque, si limpide pour nous aujourd'hui. C'était bien du sang pris sur une vache charbonneuse que l'équarrisseur avait expédié, mais c'était du sang recueilli *tardivement* sur le cadavre, *en été*, alors que ce sang était déjà envahi par les organismes de la putréfaction provenant de l'intestin de l'animal, alors, en un mot,

(1) Davaine. *Sur la présence constante des bactéridies dans les animaux affectés de la maladie charbonneuse.* (C. R. *de l'Acad. des sc.*, 1865, t. LXI, p. 334.) — *Recherches sur une maladie septique de la vache, regardée comme de nature charbonneuse.* (*Ibid.*, t. LXI, p. 368.) — *Note en réponse à une communication de MM. Leplat et Jaillard sur la maladie charbonneuse.* (*Ibid.*, t. LXI. p. 523.)

que ce sang était devenu putride, septicémique. La maladie provoquée chez les lapins par l'inoculation de ce sang n'est autre qu'une septicémie, celle qui a été décrite plus tard par M. Pasteur, qui est due à un organisme spécial, le *vibrion septique*, et que nous apprendrons à connaître sous le nom de *septicémie expérimentale aiguë* (Pasteur), ou d'*œdème malin* (Koch). L'élucidation complète de ce point était donc réservée à l'avenir ; mais ce que Davaine comprit tout d'abord et ce qu'il établit dans cette polémique mémorable, c'est que les faits observés par Leplat et Jaillard n'avaient rien à voir avec le charbon et rentraient dans le domaine des septicémies.

Cependant la doctrine de Davaine continuait à trouver de nombreux opposants. Parmi eux, il faut mentionner Brauell qui, en 1866, à propos d'une revue critique de Huppert sur le charbon, dans laquelle les idées de Davaine étaient acceptées avec ardeur (1), s'éleva contre cette conception de la nature parasitaire du charbon. Il continue à soutenir que les bactéridies se montrent, il est vrai, constamment dans le sang charbonneux, mais qu'elles ne sont pas la cause ni l'agent de transmission de la maladie. Comme argument, il invoque ses anciennes expériences où, inoculant à deux génisses du sang « totalement privé de bactéridies » il provoqua un charbon mortel caractérisé par du sang contenant des bactéridies (2). Nous verrons souvent reparaître cette objection, basée sur le prétendu fait de bactéridies franchissant une ou deux expériences pour reparaître plus tard ; mais, comme le remarque M. Toussaint, de pareils faits ne se produisent jamais dans des

(1) Huppert.—*Ueber den Milzbrand und seine allgemein-pathologische Bedeutung*, in *Schmidt's Jahrbücher*, 1865, Bd. 128, p. 37-48.
(2) Brauell.—*Zur Milzbrandfrage.* (*Virchow's Archiv*, 1866, Bd. 36, p. 292.)

expériences bien faites; il y a eu erreur dans les examens microscopiques.

Pendant l'été 1868, une commission, présidée par H. Bouley et dont le rapporteur était M. Sanson, fut chargée par le ministre de l'agriculture de l'étude de la maladie sévissant sur le bétail des montagnes d'Auvergne, et connue sous le nom de *mal de montagne*. Cette affection fut reconnue comme étant de nature charbonneuse. Les conclusions du rapport furent défavorables à la théorie de Davaine: la bactéridie ne constituerait pas la cause constante et nécessaire de la virulence des produits charbonneux; « du sang puisé sur un animal charbonneux peut transmettre le charbon quand même le microscope n'y fait reconnaître la présence d'aucune bactérie.» Les expériences de laboratoire de Davaine étaient mises en doute quant à leur valeur, parce qu'elles portaient sur de petits animaux, des rongeurs et non point sur les animaux atteints spontanément de charbon ; enfin, la virulence du sang charbonneux desséché était niée (1). Davaine n'eut pas de peine à réfuter la plupart de ces objections, basées en partie sur des erreurs d'observation et d'expérimentation et surtout inspirées par la confusion sans cesse renaissante des effets de l'inoculation d'un sang charbonneux avec ceux d'un sang putride (2). Enfin, il est juste de rappeler que ce qui devait presque nécessairement induire en erreur la commission du *mal de montagne*, c'est que cette épizootie n'était pas exclusivement déterminée par le charbon vrai, bactéridien, mais qu'il s'y mêlait des cas de charbon symptomatique (charbon bactérien) que nous avons seulement appris récem-

(1) *Du mal de montagne, affection charbonneuse du bétail des montagnes de l'Auvergne.* (*Rapport officiel au ministre*, par H. Bouley et A. Sanson. Paris, 1869.) — Sanson. *Sur les conditions de la virulence charbonneuse.* (*C. R. de l'Acad. des sc.*, 1869, t. XVIII, p. 381.)

(2) Davaine. *Remarques relatives aux recherches de M. Sanson sur les maladies charbonneuses.* (*Ibid.*, p. 271.)

ment à distinguer du premier. Ainsi s'explique en partie l'erreur des conclusions émanant de savants de la compétence de MM. Bouley et Sanson.

Ces polémiques ne détournaient point Davaine de la poursuite de ses recherches. Je ne parlerai point de celles qui sont relatives à la pustule maligne de l'homme, j'aurai à y revenir plus tard, mais je dois une mention spéciale aux expériences montrant les variations de la durée de l'incubation du charbon, selon la quantité de virus inoculé. Dans ces expériences, il employa pour les inoculations la seringue de Pravaz, dont l'usage venait de s'introduire en thérapeutique humaine pour la pratique des injections sous-cutanées. Jusque-là tous les expérimentateurs inoculaient à la lancette, ou au bistouri, en pratiquant à la peau une ouverture plus ou moins grande et en y déposant la matière virulente; d'autres, Brauell notamment, se servaient pour l'inoculation du charbon, d'un fil imprégné de sang charbonneux frais ou desséché, qu'ils passaient en séton sous la peau de l'animal et qu'ils laissaient ainsi à demeure. La pratique des injections hypodermiques des matières virulentes, à l'aide de la seringue de Pravaz, constitua, comme le fait justement remarquer Davaine, un véritable progrès technique : les inoculations devinrent ainsi beaucoup plus *sûres*, car on évita l'action de l'air à la surface d'une plaie ouverte, et les complications dues à la putréfaction; d'autre part, on put ainsi préciser la *dose* du virus absorbé, le reflux par la petite piqûre de l'aiguille étant très facile à éviter et l'absorption de toute la quantité de liquide injecté étant certaine. Grâce à ce perfectionnement, Davaine put aborder l'étude, si intéressante au point de vue théorique, de l'influence de la *quantité* des matières inoculées sur les effets de l'inoculation. En injectant du sang charbonneux à divers degrés de dilution sous la peau de cobayes, il constata que ce sang est encore virulent à la dose de *un millionième*

de goutte. Mais si la dilution, même extrême, n'agit pas sur la virulence, elle influe sur la *durée de l'incubation*; c'est ce que montrent les expériences suivantes : en injectant sous la peau d'un cobaye un dixième de goutte de sang charbonneux, l'animal meurt au bout de 24 heures; un centième de goutte le tue également au bout de 24 heures; un millième, au bout de 32 heures; un dix-millième, au bout de 43 heures; enfin, un millionième de goutte au bout de 48 heures seulement. La durée de l'incubation est donc, dans une certaine mesure, en raison inverse de la quantité de virus injectée (1).

Un esprit aussi pénétrant que Davaine ne devait pas se contenter de la conviction qu'il avait acquise que la bactéridie est la cause unique et constante du charbon; il sentait la nécessité d'asseoir l'étiologie proprement dite de la maladie, de déterminer le mode de contamination habituel des animaux; comment le contage se transmet dans les troupeaux; comment il se perpétue dans les districts charbonneux et dans les étables. Dans ce nouvel ordre de recherches, il faut bien le reconnaître, Davaine fut moins bien inspiré et moins heureux que dans les précédentes.

C'était une vieille croyance populaire, surtout répandue dans les pays du Nord, que le charbon, tant chez l'homme que chez les animaux, résulte de la piqûre de mouches. Davaine fut conduit à attribuer en effet aux mouches un grand rôle dans la propagation du charbon chez les animaux entre eux. Cette opinion, il chercha à l'étayer sur des faits expérimentaux. Raimbert, du reste, l'avait précédé de quelques mois dans cette voie et avait communiqué à l'Académie des sciences, l'expérience suivante : « J'ai enlevé, dit-il, à deux

(1) Davaine.—*Expériences relatives à la durée de l'incubation des maladies charbonneuses et à la quantité de virus nécessaire à la transmission de la maladie.* (*Bullet. de l'Acad. de médecine*, 1868, t. XXXIII, p. 816.)

mouches bleues qui étaient restées de 12 à 24 heures sous une cloche avec du sang charbonneux, leur trompe, leurs ailes et leurs pattes de l'avant et de derrière; j'ai ensuite inoculé à un cobaye une trompe, deux ailes et quatre pattes, et à un autre, seulement une aile et deux pattes. Ces deux animaux sont morts au bout de 60 heures. Le sang de leur rate et de leur cœur contenait de nombreuses bactéridies (1). »

Davaine répéta et varia ces expériences : « Un lambeau de peau grand comme une lentille est enlevé sur le cou d'un cobaye, près de la nuque. On place sur la plaie le bout des pattes de trois mouches qui avaient été maintenues depuis la veille sous une cloche de verre avec du sang charbonneux. Ce cobaye est ensuite placé seul dans une cage. Une heure après l'opération, par suite des mouvements de l'animal, la plupart des pattes ne se trouvent plus sur la plaie. Le lendemain, gonflement œdémateux de la plaie et mort au bout de 34 heures, du charbon. » La même expérience, plusieurs fois répétée, donna les mêmes résultats. Des pattes et des suçoirs inoculés se montrèrent encore virulents trois jours après qu'on eut retiré la mouche de dessous la cloche. Davaine s'était servi de la mouche à viande, *musca vomitoria* (L.) qui, comme la mouche domestique ordinaire, est *inerme*. Elle ne peut donc ni piquer ni blesser la peau des animaux, et il faut qu'il existe chez ceux-ci une plaie ou une écorchure préalable sur laquelle la mouche viendrait se poser et inoculer le virus charbonneux dont ses pattes et sa trompe se seraient chargées, par contact antérieur avec du sang ou des produits charbonneux. Ce sont ces mouches inermes qui se rencontrent surtout dans les étables et autour des fermes et qui, pour Davaine, se-

---

(1) Raimbert A.) *Recherches exp. sur la transmission du charbon par les mouches* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1869, t. LXIX, p. 805.)

raient surtout les porteurs du contage dans les épizooties charbonneuses chez les animaux en stabulation. Pour la propagation du charbon en *rase campagne*, où la mouche inerme est rare, il fait jouer le même rôle aux mouches *piquantes*, aux taons, dont la bouche possède des pièces cornées pouvant traverser le derme comme une lancette (1).

Si l'hypothèse de Davaine était exacte et si les mouches étaient les agents principaux de la propagation du charbon parmi les animaux, il faudrait que la maladie se manifestât chez eux, comme elle le fait chez l'homme, par l'apparition presque constante d'un charbon externe (tumeur charbonneuse sous-cutanée ou lésion du corps muqueux de la peau rappelant la pustule maligne de l'homme). Or, ces charbons *externes* sont tout à fait exceptionnels, si même ils existent chez les animaux, maintenant surtout que nons savons que la plupart des cas de prétendus charbons externes appartiennent au charbon bactérien. Pour répondre à cette objection, Davaine supposait que l'accident cutané primitif, porte d'entrée du virus, échappait à l'observation chez les animaux (moutons et bœufs) à cause de la présence des poils masquant la lésion. Mais comment expliquer les épidémies hivernales de charbon, alors que les mouches ont à peu près complètement disparu ? Comment expliquer encore que ces épidémies puissent se localiser dans une étable, dans un enclos, dans tel ou tel pâturage, dans « ces champs maudits » entourés d'autres où les troupeaux paissent impunément. Peut-on admettre, ainsi que l'objectait avec raison Bouley, que les mouches respectent ainsi les frontières d'un champ ou d'un domaine ? Quoique les expériences de laboratoire sur lesquelles s'appuyait Davaine fussent exactes, cette fois

---

(1) Davaine. *Etude sur la contagion du charbon chez les animaux domestiques.* (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 1870, t. XXXV, p. 215.)

elles lui faisaient faire fausse route et le conduisaient à attribuer au charbon chez les animaux une étiologie tout à fait chimérique.

Dans un nouveau travail (1), Davaine insiste sur ce fait, mis en lumière par lui, de la longue persistance de la virulence du sang charbonneux desséché. Il rappelle les habitudes d'incurie qui règnent dans les étables et dans les fermes, la négligence avec laquelle on dépouille dans les locaux où ils ont succombé les animaux charbonneux, laissant le sang sur le sol, sur les litières, sur les murs ; ce sang se dessèche et forme une véritable « poussière charbonneuse » douée d'une virulence redoutable. Tous ces faits sont absolument vrais, et Davaine cette fois encore pressentait la voie qui devait conduire au but. Malheureusement, je le répète, il croyait que les animaux, comme cela se passe chez l'homme, contractent surtout le charbon par une plaie du tégument externe ; la transmission de la maladie par pénétration de cette « poussière charbonneuse » dans les voies digestives ou respiratoires lui paraissait tout à fait exceptionnelle. Il continuait donc à revendiquer pour les mouches le rôle prépondérant dans le transport de cette poussière infectante. Devant ces hésitations et ces invraisemblances de l'étiologie proprement dite du charbon, les adversaires de la théorie parasitaire reprenaient courage et ils y trouvaient un argument en faveur de la nature spontanée de la maladie. De là, pour ce problème étiologique que tout le monde sentait être d'une importance capitale, un état d'indécision et de malaise, qui ne devait se dissiper tout à fait que grâce à la découverte, due à M. Koch, de la spore de la bactéridie charbonneuse.

(1) Davaine. *Etudes sur la genèse et la propagation du charbon. (Ibid.*, p. 471-497.)

CINQUIÈME LEÇON

La spore de la bactéridie charbonneuse.

SOMMAIRE : Les spores ou « corpuscules-germes » signalées pour la première fois par M. Pasteur pour le vibrion de la flacherie des vers à soie ; il signale leurs propriétés de résistance. — M. Koch découvre la spore du bacillus anthracis. — Il le cultive dans une goutte de sérum et suit au microscope les phases du développement. — Formation des filaments mycéliens. — Apparition des spores dans le filament; mise en liberté de ces spores. — Transformation de la spore en nouveau bacille. — Influence de la température et de l'oxygène sur la croissance filamenteuse et la sporulation de la bactéridie. — Grande résistance de la spore à la dessication, à l'humidité, à la putréfaction, à la privation d'air et de matières nutritives, opposée à la vulnérabilité du bacille. — Application de ces données nouvelles à l'étiologie du charbon.

Messieurs,

Malgré la découverte de la bactéridie, l'étiologie proprement dite du charbon, c'est-à-dire la façon dont les animaux s'infectent et dont le contage se perpétue à la surface du sol et dans les étables, continuait à être enveloppée d'obscurités. L'hypothèse de la transmission par les mouches était insuffisante ; d'autre part, la persistance de la virulence du sang et des produits charbonneux *desséchés*, mise en lumière par Davaine, et le rôle attribué par lui aux « poussières charbonneuses » soulevaient bien des objections. Tantôt l'inoculation du sang desséché et conservé pendant un certain temps donnait des résultats positifs ; tantôt elle échouait, comme dans les expériences de Bouley, de Sanson, de Bollinger, sans que l'on pût se rendre compte des causes de la réussite ou de l'insuccès. Du reste, les observations faites sur le sang charbonneux desséché ne pouvaient expliquer ce qui se passe en rase campa-

gne, où la matière virulente est incessamment soumise à des alternatives de sécheresse et d'humidité et où elle résiste pendant des années à l'action successive du soleil, de la pluie, des inondations, etc. La découverte de la spore de la bactéridie devait dissiper toutes ces obscurités.

Dès 1869, dans ses recherches sur la *flacherie* des vers à soie, maladie due à la multiplication, dans l'intestin de l'insecte, d'un vibrion ou bacille spécial, M. Pasteur avait fait une observation de la plus haute importance ; il avait reconnu pour ces vibrions deux modes de reproduction. Après qu'ils se sont divisés pendant un certain temps par scission, les bâtonnets, jusque-là homogènes en apparence, montrent dans leur intérieur des « noyaux brillants », en même temps que leur substance se résorbe autour de ces noyaux. M. Pasteur constata en outre que « ces germes de la flacherie, ces kystes des vibrions », comme il les appelait, peuvent subir une dessication prolongée sans périr et conserver leur activité pendant des années. Il donna ainsi l'explication de la persistance des épidémies de cette maladie (1).

D'autre part, M. le professeur Cohn (de Breslau), dans ses recherches sur les bactéries et particulièrement sur le *bacillus subtilis*, qui présente tant d'analogies morphologiques avec le *bacillus anthracis*, avait montré qu'il se forme dans l'intérieur des bacilles des spores (Dauersporen) capables, après un état de repos

(1) Pasteur. *Etudes sur les maladies des vers à soie*, Paris, 1870, t. I. A la page 168, en note, on trouve le passage suivant : « j'ai joint aux planches dont il s'agit, une planche représentant les vibrions de la flacherie *sous leurs deux modes de reproduction, par scission et par noyaux intérieurs*, ainsi que la résorption graduelle de la matière du vibrion entourant le noyau brillant ». La planche de la page 228 reproduit exactement ces noyaux brillants ou spores. Consulter en outre la page 256 du même volume, où M. Pasteur insiste particulièrement sur la longue résistance des germes de la *flacherie*.

plus ou moins long, de reproduire de nouveaux bacilles; à ce sujet il émettait l'hypothèse que peut-être les choses se passent de même pour l'organisme du charbon (1). Mais c'est à M. Koch que revient le mérite d'avoir établi qu'un tel mode de reproduction existe en effet pour la bactéridie charbonneuse (2). C'est à son mémorable travail que j'emprunte l'exposé qui suit.

Dans le sang et dans les humeurs de l'animal *vivant*, la bactéridie se multiplie extrêmement vite, mais par un mode *unique* qui consiste dans l'allongement du bâtonnet et sa segmentation transversale en deux ou plusieurs articles; c'est le mode de reproduction par scissiparité.

Mais cette même bactéridie, laissée dans le sang de l'animal *mort*, ou placée dans d'autres liquides nutritifs appropriés (humeur aqueuse, sérum, etc.), présente un autre mode de reproduction, à *condition que l'on permette l'arrivée de l'air et que la température du milieu soit maintenue dans de certaines limites.* Alors on voit les bactéridies pousser en filaments extrêmement longs, non ramifiés, avec formation dans leur intérieur de nombreuses spores.

M. Koch arriva à cette constatation à l'aide de procédés aussi simples qu'ingénieux. Sur une lame on porte une goutte de sérum de sang de bœuf frais, ou d'humeur aqueuse fraîchement prélevée sur un œil de bœuf; on y place un très petit fragment de rate fraîche de souris charbonneuse; on recouvre avec une lamelle. Le tout est placé dans une chambre humide et mis à l'étuve à une température de 35 à 37°. Au bout de quinze à vingt heures on examine la préparation et voici ce que l'on constate : Au centre de la préparation (c'est-à-dire là

---

(1) Cohn. *Untersuchungen über Bacterien* (*Beitr. zur Biol. der Pflanzen*, t. I, 2 Heft., p. 145. 1872).

(2) Koch (R.). *Die Ætiologie der Milzbrand-Krankheit, begründet auf die Entwickelungsgeschichte des Bacillus Anthracis* (*Cohn's Beiträge z. Biol. der Pflanzen*, t. II, p. 277-310, 1876)

où l'air n'a pas pu arriver) on trouve les bacilles presque intacts et sans modification, au milieu des globules

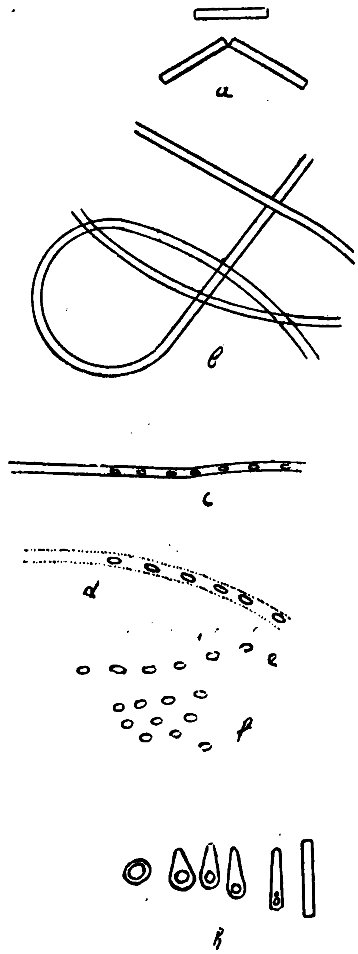


Fig. 1. — Différentes phases de développement du *bacillus anthracis*. — *a*. Le bacille tel qu'il se trouve dans le sang des animaux charbonneux. — *b*. Le bacille à l'état filamenteux, sans spores, tel qu'il se montre au début de son développement dans les cultures. — *c*. Filament renfermant des spores. — *d*. Ce filament, où la substance interposée entre les spores commence à se résorber. — *e*. Rangées de spores encore alignées, mais avec disparition totale de la substance intermédiaire. — *f*. Amas de spores libres. — *h*. Transformation de la spore en bactéridie (schématique, d'après M. Koch).

rouges et des cellules de la pulpe splénique (*fig.* 1, a). Lorsqu'on se rapproche du bord de la lamelle à couvrir, on voit des bacilles très allongés, trois à huit fois plus longs que les bacilles normaux et qui commencent à se contourner ; au fur et à mesure qu'on se rapproche du bord de la préparation, les bacilles s'allongent de plus en plus, jusqu'à donner des filaments flexueux cent fois plus longs que le bacille (*fig.* 1, *b*).

En même temps ces filaments ont perdu leur transparence parfaite et leur contenu est devenu finement granuleux ; en outre, à des espaces réguliers, apparaissent des corpuscules brillants, fortement réfringents : ce sont les spores naissantes (*fig.* 1, *c*). Tout à fait au bord de la préparation, là où l'air afflue abondamment, les filaments contiennent des spores typiques, avec leur forme ovoïde, alignés régulièrement à la façon des perles d'un collier, dans l'intérieur du filament dont la substance tend de plus en plus à se résorber (*fig.* 1, *d*); ailleurs cette substance est totalement résorbée et la disposition primitive des spores dans le filament n'est plus rappelée que par l'alignement moniliforme de ces spores (*fig.* 1, *e*); enfin, par places, il existe des amas de spores tout à fait libres (*fig.* 1, *f*). Ainsi, dans la même préparation on trouve toutes les formes de transition entre le bacille et la spore libre, en passant par l'état de filament simple et de filament sporifère.

M. Koch a pu suivre ces transformations *de visu* au microscope, en employant un procédé qui donne commodément une petite chambre humide. Sur la face inférieure d'une lamelle à couvrir, on place une gouttelette de sérum ou d'humeur aqueuse fraîche, dans laquelle on a semé une parcelle de rate charbonneuse fraîche. On retourne ensuite cette lamelle (sans déranger la goutte) sur une lame porte-objet creusée d'une petite cupule. Les bords de la lamelle sont fixés sur les bords de la cupule avec un peu d'huile d'olive ou de vaseline, de façon à empêcher la dessication de la

gouttelette. L'espace compris entre la cupule et la lamelle se remplit rapidement de vapeur d'eau, de sorte que l'on a ainsi une véritable chambre humide, et la quantité d'air contenue dans cette cellule humide est suffisante pour le développement des bacilles pendant plusieurs jours. La chambre humide ainsi construite est placée sur la platine chauffante de M. Schultze et portée à environ 35°. Les choses étant ainsi disposées, on peut facilement suivre au microscope ce qui se passe dans la gouttelette suspendue (1).

Au début de l'observation on voit les bacilles s'épaissir et se gonfler ; au bout de deux heures, la croissance commence ; au bout de trois à quatre heures, les bacilles ont déjà augmenté dix à vingt fois de longueur et commencent à s'infléchir et à se tordre. Si l'observateur fixe attentivement, pendant une dizaine de minutes, une des extrémités d'un filament, il le voit manifestement s'allonger et il assiste ainsi directement au spectacle saisissant de la croissance du bacille. Bientôt le protoplasma du filament, de transparent qu'il était, devient granuleux et au bout de 10 à 15 heures des spores ovoïdes, brillantes, y apparaissent; ces spores ensuite deviennent libres et obéissant à la pesanteur s'amassent à la partie inférieure de la gouttelette suspendue. La préparation peut se conserver à cet état pendant des semaines.

On remarquera que dans ces essais de culture M. Koch ne disposait pas des procédés rigoureux dont M. Pasteur venait de doter la science; aussi, comme il le reconnaît lui-même, souvent des organismes étrangers venaient se mêler à la bactéridie et troubler l'expérience; toutefois, en employant de l'humeur aqueuse

---

(1) Ce mode de culture dans « une gouttelette suspendue » (hängender Tropfen) est aujourd'hui couramment employé en bactériologie pour examiner les bactéries à l'état vivant, avec leurs mouvements et pendant leur croissance. On peut se servir dans le même but de la chambre humide à air, construite par M. Ranvier (*Traité technique d'histologie*, p. 41 et 44).

aussi pure que possible et de la rate charbonneuse également pure, la moitié environ des préparations donnaient *des cultures pures* du bacillus anthracis.

Nous venons de voir comment du bacille on arrive à la spore ; en continuant l'expérience ci-dessus, on peut assister à la transformation de la spore en un bacille identique à celui que l'on rencontre dans le sang des animaux charbonneux. Pour cela on place sur une lame porte-objet ordinaire une culture pure, riche en spores, et on y ajoute une goutte d'humeur aqueuse (1) ; on recouvre avec une lamelle et on met le tout dans une chambre humide, à l'étuve, à 35°. Au bout de trois à quatre heures déjà, le développement commence, toujours plus hâtif vers les bords de la lamelle, à cause de l'arrivée plus facile de l'air.

La spore examinée dans ces conditions, à un fort grossissement, apparaît comme une masse ovoïde, réfringente, entourée d'un anneau de substance claire, transparente comme du verre (*fig.* 1, *h*). C'est là la substance vivante proprement dite, protoplasmatique de la spore. Cette substance enveloppante s'allonge progressivement, dans le sens du grand axe de la spore et dans une seule direction, d'où l'apparence d'un ovoïde de plus en plus allongé, la spore brillante continuant à occuper l'un des pôles de cet ovoïde. Bientôt l'enveloppe transparente prend l'aspect filiforme, en même temps que la spore terminale devient moins brillante, se rapetisse, se divise souvent en plusieurs fragments et finalement disparaît (*fig.* 1, *h*). Il ne reste plus alors qu'un bâtonnet parfaitement transparent, une bactéridie en un mot. Dans l'opinion de M. Koch, la spore est constituée par une gouttelette de graisse ou d'huile

(1) M. Koch conseille de dessécher d'abord rapidement la culture contenant les spores sur la lame, puis d'y déposer la goutte d'humeur aqueuse ; on évite ainsi que les spores, en flottant trop facilement dans le liquide, ne se dispersent et ne s'échappent de dessous la lamelle.

(d'où sa grande réfringence) entourée d'une mince enveloppe de protoplasma. C'est celle-ci qui est la vraie substance vivante, susceptible de végétation, la gouttelette graisseuse ne servant probablement que de réserve alimentaire pendant la germination. Si l'expérience se prolonge (au bout de 16 à 18 heures), les bacilles de nouvelle formation prennent la forme filamenteuse, et une nouvelle génération de spores apparaît dans leur intérieur (1). Le cycle est ainsi complet et peut se reproduire indéfiniment par des ensemencements nouveaux.

Tels sont les faits morphologiques mis en lumière dans ce travail fondamental de M. Koch. Ce n'est pas qu'avant lui on n'ait déjà parlé de germes de la bactéridie. M. Bollinger notamment a décrit le bacillus anthracis comme étant formé de bactéries punctiformes (Kugelbacterien) placées bout à bout,lesquels points arrondis seraient les germes du bacille et il a publié des dessins reproduisant cette prétendue disposition (2). Mais, ainsi que le fait remarquer M. Koch (3), il suffit de jeter un coup d'œil sur ces dessins pour se rendre compte qu'il ne s'agit pas là de spores, mais simplement d'une segmentation artificielle ou cadavérique des bactéridies, telle qu'on la remarque par exemple sur du sang charbonneux tenu pendant quelque temps à l'abri de l'air, alors que les bactéridies sont mortes et commencent à se désagréger.

Il nous reste maintenant à suivre M. Koch dans ses tentatives pour établir l'étiologie du charbon chez les

---

(1) M. Toussaint a observé que l'apparition des spores est plus rapide quand la préparation est exposée à la lumière ; si la préparation est maintenue à l'obscurité les spores mettraient dix à quinze heures de plus à se montrer (Toussaint, *loc. cit.*, p. 54).

(2) Bollinger, *Beiträge zur vergl. Pathologie*, 2tes Heft, *Zur Pathol. des Milzbrandes*, 1877, p. 64, pl. 2, fig. 3. Cette figure est reproduite dans l'article « *Charbon* » du même auteur, in *Ziemssen's Handb. der spec. Path.*, t. III, 1874, p. 465.

(3) *Loc. cit.*, p. 290.

animaux, sur la base de ces notions nouvelles de la biologie du bacillus anthracis. Un premier point, qu'il importe de ne pas perdre de vue, c'est que ce bacille ne se trouve jamais dans le sang et dans les tissus de l'animal vivant autrement qu'à l'état bacillaire; il est incapable d'y prendre l'état filamenteux ni d'y donner des spores. C'est donc après la mort de l'animal, dans son cadavre ou sur les sécrétions souillées de bactéridies qu'il a pu disséminer partout pendant la vie, qu'il importe de suivre le bacille et de déterminer les conditions qui peuvent lui être offertes pour continuer à vivre, pour se multiplier et infecter à nouveau les animaux.

Davaine a eu le mérite de montrer que du sang et des produits charbonneux desséchés peuvent conserver longtemps leur virulence; seulement on n'était pas d'accord sur la durée de cette virulence. Pour s'en rendre compte, M. Koch institua des expériences méthodiques.

Des morceaux de rate, de ganglions lymphatiques, d'autres organes et enfin du sang d'animaux charbonneux furent desséchés, à l'air, dans un endroit *frais*; de ces morceaux, les uns étaient assez volumineux, les autres de la grosseur d'un pois environ, enfin du sang était rapidement étalé et desséché sur une lame de verre. L'expérience montra que le sang desséché en couches minces perdait toute virulence au bout de 12 à 30 heures; une parcelle de ce sang, semée dans une goutte d'humeur aqueuse et placée à l'étuve, demeurait stérile. La dessication poussée à une certaine limite et pendant un temps déterminé avait donc tué les bacilles.

Les fragments de tissu d'un certain volume gardèrent leur virulence pendant deux à trois semaines et des parcelles prélevées dans ce tissu pendant ce laps de temps et cultivées à l'étuve dans l'humeur aqueuse donnèrent naissance à des filaments et à des spores. Des fragments plus volumineux encore, probablement à

cause de leur dessication plus lente et moins complète, se montrèrent virulents pendant quatre à cinq semaines. Jamais, dans ces conditions, la virulence ne subsista plus longtemps.

La température est un facteur important pour le développement de la bactéridie. D'après M. Koch, la température la plus favorable est de 35° ; alors on observe des spores superbes au bout de 20 heures ; à 30° les spores apparaissent un peu plus tard (30 heures). Cultivée à 18° ou 20°, la bactéridie ne donne de spores qu'au bout de 2 à 3 jours. Au-dessous de 18°, les spores ne se forment plus ; au-dessous de 12°, il n'y a même plus de développement filamenteux ; vers 45°, le développement cesse également.

Nous venons de voir comment se comporte la virulence des produits charbonneux soumis à de certaines conditions de dessication ; comment les choses se passent-elles quand ces substances sont maintenues dans un milieu liquide ? Si on met du sang charbonneux dans un vase de verre bien bouché et entièrement rempli et qu'on le place à l'étuve, les bactéridies y disparaissent au bout de 24 heures et la virulence charbonneuse a cessé d'exister. Cette disparition de la virulence, d'après M. Koch, ne tient pas à la putréfaction qui s'établit en même temps dans le sang, mais uniquement à l'absence d'oxygène. Pour le prouver, il institua l'expérience suivante. Une goutte de sang charbonneux frais est placée sur une lame et recouverte par une lamelle que l'on lute sur les bords avec un peu d'huile ; on place la préparation à l'étuve. La gouttelette de sang, au début de l'expérience, avait été préalablement examinée au spectroscope et avait révélé l'existence des deux raies obscures de l'oxyhémoglobine. D'abord, grâce à la réserve d'air que cèdent les globules rouges, les bacilles commencent à pousser et, au bout de 3 à 4 heures, ils triplent ou quadruplent de longueur. Mais en même temps, on constate la disparition des raies de

l'hémoglobine oxydée et l'apparition de la bande unique de l'hémoglobine réduite. A partir de ce moment, toute croissance cesse, quoiqu'il n'y ait aucun développement de putréfaction. Les bacilles meurent, faute d'oxygène. C'est pour ce même motif que les bactéridies contenues dans un cadavre charbonneux *non ouvert* ne se développent pas et meurent, même si l'on a soin de placer le cadavre à une température au-dessus de 18°.

Il en est tout autrement quand l'air peut arriver, même en faible quantité, et que la température est suffisante. Si l'on place du sang charbonneux dans un verre de montre, de façon à le remplir à moitié, et qu'on recouvre avec une lame de verre, ce sang, déjà au bout de 24 heures de séjour à la température de la chambre, présentera une odeur putride qui s'accentuera les jours suivants; le liquide fourmillera de bactéries et de micrococcus de la putréfaction, et cependant, à côté d'eux, les filaments et les spores du bacillus anthracis se développeront parfaitement (1).

Si l'on dilue les substances organiques renfermant des bacilles dans une trop forte proportion d'eau, il n'y a plus de végétation des bacilles; ainsi du sang de souris charbonneuse, délayé dans vingt fois son volume d'eau distillée, perd sa virulence au bout de 30 heures;

(1) Cette expérience de M. Koch semble donner un démenti au fait si souvent invoqué par Davaine, à savoir que la putréfaction détruit la virulence charbonneuse; mais la contradiction n'est qu'apparente. La putréfaction fait disparaître complètement la virulence charbonneuse si elle s'est établie dans le sang avant la formation des spores. Si elle ne s'est montrée qu'après la formation des spores, la virulence charbonneuse persistera, mais elle ne pourra pas facilement être mise en évidence. En effet, si l'on inocule du sang charbonneux putréfié à un lapin ou à un cobaye, on a beaucoup de chances de voir l'animal succomber, non pas au charbon, mais à une septicémie spéciale; cela tient à ce fait, mis en lumière par M. Pasteur, que le vibrion septique se développe plus facilement et plus rapidement dans ces circonstances que la bactéridie ou ses spores : le liquide inoculé est à la fois charbonneux et septique, mais la septicémie prend les devants et empêche le développement du charbon.

le liquide avait cessé de contenir une quantité suffisante d'albumine et de sels pour subvenir au développement du microbe.

Les choses se passent différemment pour les *spores* de la bactéridie; on peut les placer pendant 3 semaines dans de l'eau commune, les dessécher ensuite puis les faire séjourner à nouveau dans l'eau, sans que pour cela leur virulence disparaisse ni leur faculté de donner naissance à des bactéridies.

Tous ces faits permettent maintenant d'expliquer les différences d'opinions sur la virulence du sang charbonneux desséché : tantôt les expérimentateurs se servaient de sang rapidement desséché, qui ne contenait pas de spores; dans ces cas la virulence des bactéridies desséchées ne durait que pendant un temps relativement court et qui ne dépassait pas cinq semaines. Si au contraire la dessication se fait lentement (grâce à l'emploi d'une quantité de sang suffisante) à la température de la pièce ou en été, des spores ont le temps de se développer et la virulence du produit desséché peut durer très longtemps; M. Koch a pu inoculer avec succès du sang ainsi desséché depuis quatre ans.

L'agent charbonneux affecte donc deux états bien différents, celui de bâtonnets ou mycélium et celui de spores ou corpuscules germes. Les bâtonnets, qui représentent l'organisme adulte, sont peu résistants; il leur faut pour vivre et se développer un milieu nutritif approprié, de l'oxygène et une certaine température; ils résistent mal à une certaine élévation de la température, à la dessication, à la privation d'air, et au séjour dans l'eau, etc. Les spores, au contraire, sont incomparablement plus robustes; elles résistent à la dessication prolongée, à l'humidité, à la putréfaction; elles peuvent être soumises à ces influences pendant des mois et des années sans perdre leur virulence, c'est-à-dire que, placées sous la peau d'un animal approprié, elles s'allongent et donnent naissance à des bactéridies qui, par

leur multiplication rapide, entrainent la mort de l'animal comme si on lui avait inoculé du sang charbonneux frais.

Ces notions nouvelles sur la morphologie du bacillus anthracis étaient appelées à jeter de vives lumières sur l'étiologie du charbon chez les animaux ainsi que chez l'homme ; M. Koch, dans son mémoire, y insiste avec une rare clairvoyance. Les produits charbonneux *frais*, ne contenant que des bactéridies sans spores, ne servent sans doute que très rarement d'agents de transmission chez les animaux ; ils interviennent plus fréquemment chez les hommes exposés à manier des cadavres ou des débris de cadavres charbonneux (équarrisseurs, bouchers, bergers, mégissiers, etc.). Pour les animaux, la propagation du contage et l'infection s'opèrent donc, dans l'immense majorité des cas, par des substances contenant des spores charbonneuses soit à l'état pulvérulent, soit en suspension dans des liquides. Grâce à la résistance de ces spores à la chaleur, au froid, à la dessication, à l'humidité, à l'absence d'air, à la putréfaction, le contage charbonneux peut revêtir cette ténacité qu'on lui connaît dans certaines circonstances.

M. Koch (qui ne disposait alors que de petits animaux) fit manger à des souris et à des lapins des fragments de rate d'animaux charbonneux ou des aliments mêlés à de grandes quantités de spores charbonneuses, sans réussir à provoquer chez eux l'apparition du charbon ; il en conclut que ces animaux sont inaptes à contracter la maladie par la voie intestinale. Pour les moutons et les grands ruminants, faute d'expériences directes, il laisse la question en suspens, ainsi que celle de la possibilité de l'infection par la voie pulmonaire ; mais il était, à cette époque, visiblement enclin à partager l'opinion de Davaine : les animaux s'infecteraient surtout par la voie cutanée, par des blessures de la peau sur lesquelles viendraient se déposer des poussières contenant des germes charbonneux.

Le rôle des cadavres dans la dissémination du charbon, reconnu de tout temps par les agronomes et les vétérinaires, doit aussi être ramené aux spores ; un seul cadavre négligé peut donner naissance à des spores innombrables et les disséminer à la surface du sol ou en souiller les eaux. Il relate à ce sujet le fait signalé par Œmler (1) qui, sur le domaine de Mansfeld, vit la mortalité annuelle des moutons par le charbon tomber de 21 0/0 à 2 0/0, à la suite de l'interdiction rigoureuse d'enterrer aucun cadavre d'animal dans les champs ni dans les pâturages.

Ainsi le pouvoir de résistance dont est revêtue la spore explique la ténacité si grande qu'offre parfois le virus charbonneux, ténacité qui ne se conciliait pas avec ce que nous savons de la vie relativement éphémère et de la vulnérabilité de la bactéridie. Ainsi s'explique aussi et tout naturellement le double caractère que présente le charbon d'être à la fois une maladie virulente, directement inoculable d'un animal malade à un animal sain, et une maladie *tellurique,* liée à des qualités jusqu'alors mystérieuses du sol, des eaux, des aliments. Ainsi se trouve comblée une des lacunes les plus sérieuses de la théorie de Davaine, regardant le charbon comme exclusivement dû à la bactéridie.

Restait à dissiper les derniers doutes, à faire la preuve absolue, rigoureusement scientifique, telle qu'il la fallait en un mot pour la solution d'un débat, décisif non pas seulement pour le charbon, mais pour la doctrine même de la nature parasitaire des maladies infectieuses : c'est ce qui fut réalisé par les admirables recherches de M. Pasteur et de ses élèves. Nous entrons ainsi dans la période tout à fait actuelle de l'étude du charbon ; aussi, quittant l'ordre historique suivi jusqu'ici, je vais aborder l'exposé didactique de ce qu'il me reste à vous dire de la maladie charbonneuse.

(1) Cité par Bollinger (art. *Charbon* in *Ziemssen's Handb,* p. 453.)

SIXIÈME LEÇON.

Morphologie et biologie du bacillus anthracis.

SOMMAIRE. Etude de la bactéridie dans ses trois formes essentielles : forme bacillaire, filamenteuse et sporulaire. — Dans le corps des animaux la bactéridie n'existe qu'à l'état bacillaire. — Description du bacille : c'est une cellule végétale. — Emploi des méthodes de coloration. — Etat filamenteux. — Méthodes de culture. — Aspect des cultures dans les milieux liquides et solides. — Spores. — Leur disposition dans le filament. — Leur mode de germination. — Différences morphologiques du bacillus anthracis et du bacillus subtilis.

Biologie du bacillus anthracis. — Différences de ses conditions de vie, selon qu'il est à l'état de bacille ou de spore. — Résistance différente, sous ces deux formes, à l'inanition, la dessication, l'absence d'oxygène, l'élévation de la température. — Action de la lumière solaire.

Messieurs,

La *bactéridie du charbon* (Dav.), *bacillus anthracis* (Cohn) est un schizomycète qui, dans la classification de Cohn, rentre dans la famille des *Desmobactéries* et dans le genre *Bacille.* Comme nous venons de le voir, et comme nous allons le montrer avec plus de détails, le bacillus anthracis est un organisme polymorphe dont l'aspect, le mode de croissance et de reproduction aussi bien que les propriétés physiologiques et l'action pathogène varient selon diverses conditions, dont quelques-unes du moins sont bien connues. Au point de vue descriptif, on peut lui assigner trois formes distinctes : la forme bacillaire, la forme filamenteuse et la forme sporulaire. C'est sous ces trois formes que nous allons l'étudier, tout en faisant remarquer que cette division, commode au point de vue didactique, n'a rien d'absolu, en ce sens qu'il s'agit là d'une succession continue d'états évolutifs dont cette division marque simplement les étapes principales.

A. *Etat bacillaire.* C'est sous cet état que la bactéridie apparait toujours dans le corps des animaux atteints de charbon, c'est sous cette forme qu'elle a été découverte et décrite tout d'abord, c'est aussi celle qui, pour nous, est la plus intéressante, puisque c'est toujours à cet état que s'exerce son action pathogène sur les animaux et sur l'homme. Qu'on prélève sur un animal qui vient de succomber au charbon, une goutte très petite de sang, qu'on l'étale en couche mince sous la lamelle et qu'on examine à un grossissement convenable, et l'on aura sous les yeux le spectacle saisissant, si bien décrit en quelques mots par M. Pasteur : « des globules rouges, plus ou moins agglutinés, coulant comme une gelée un peu fluide, des globules blancs en nombre plus grand que dans le sang normal et des bâtonnets qui nagent dans le sérum limpide ». Ces bâtonnets sont droits, flexibles, cylindriques, immobiles, homogènes, transparents comme du verre. Les uns paraissent constituer un bâtonnet unique, les autres sont formés de deux ou trois articles (rarement davantage) placés bout à bout, séparés par une scissure nette, l'adhérence des segments contigus ne se faisant plus que d'une façon lâche et souvent par un des angles seulement. L'épaisseur des bâtonnets est d'environ 1 à 1,25 μ ; la longueur est très variable, entre 5 et 20 μ. Tel est l'aspect que présente le bacillus anthracis, examiné dans le sang ou dans les produits charbonneux frais, sans autre mode de préparation.

Si l'on traite la préparation par l'acide acétique concentré, on voit les globules rouges et blancs pâlir et disparaître, les bacilles au contraire persister avec plus de netteté ; ils résistent de même à l'action de la potasse caustique, de l'acide chlorhydrique, sulfurique, etc., et c'est en se basant sur ce caractère que Pollender déjà et Delafond avaient admis leur nature végétale.

La méthode de coloration à l'aide des couleurs basi-

ques d'aniline a beaucoup facilité la recherche et l'étude des bacilles dans les liquides et dans les tissus charbonneux. Ces colorations se pratiquent soit sur des produits charbonneux étalés sur une lamelle (Koch) soit sur des coupes d'organes (Weigert).

Dans le premier cas, on étale en couche très mince sur une lamelle à couvrir, du sang ou d'autres liquides charbonneux, ou on frotte à la surface de la lamelle une parcelle très petite de tissu; on laisse sécher à l'air, puis on fixe et on coagule la mince couche albumineuse ainsi obtenue (pour l'empêcher de se redissoudre dans le liquide colorant) en plaçant la lamelle à l'étuve à 115° pendant plusieurs heures, ou plus commodément, en la passant, la face enduite tournée en haut, trois fois, assez lentement, à travers la flamme d'une lampe à alcool. La lamelle est ensuite mise flotter, la face enduite dirigée en bas, dans une solution aqueuse, de concentration moyenne, de couleur basique d'aniline (violet de méthyle, fuchsine, bleu de méthylène, etc.). Au bout de quelques minutes, la coloration est suffisante, on lave la lamelle à l'eau distillée et, pour la simple orientation, on peut examiner directement dans l'eau. Si l'on veut conserver la préparation, on la passe rapidement à l'alcool absolu, on l'éclaircit par l'essence de clou de girofle et l'on monte dans le baume. Pour l'étude des détails, on se servira d'un objectif à immersion homogène, avec éclairage Abbé et miroir plan, sans diaphragme.

Les coupes fines d'organes charbonneux, pratiquées sur des pièces durcies par l'alcool absolu, se colorent très bien par la simple méthode de Weigert ainsi que par celle de Gram. On obtient des préparations très élégantes par la méthode de la double coloration de Weigert (1).

(1) Pour les détails à ce sujet, consulter: Koch, *Verfahren zur Untersuchung der Bacterien* (*Beiträge zur Biol. der Pflanzen*, *Bd. II*, 1877, p. 399) et *Mittheilungen aus dem kais. Gesundheitsamte*, Bd. I, 1881, p. 3. — Weigert: *Zur Technik der mi-*

Si l'on traite par ces procédés des préparations de filaments contenant des spores, celles-ci demeurent incolores dans l'intérieur du filament coloré ; mais récemment on a réussi à colorer aussi les spores, soit isolément, soit en même temps que les filaments, par une double coloration. Pour colorer les spores seules, on procède de la façon suivante : une parcelle de la culture est étalée et séchée sur une lamelle ; puis on soumet la lamelle pendant près d'une heure à une température d'environ 200°, ou bien on la passe à travers la flamme de la lampe à alcool, non pas trois fois seulement, mais une dizaine de fois ; puis on colore, comme d'habitude, par une solution aqueuse de couleur basique d'aniline. A la suite de ce chauffage plus intense, le protoplasma des filaments est altéré au point de ne plus fixer la matière colorante ; les spores au contraire, et elles seulement, se colorent. Il est probable que la température élevée a modifié la structure de l'enveloppe de la spore et a triomphé de la résistance qu'elle oppose à la pénétration de la matière colorante (H. Buchner, Hueppe). La double coloration des spores et du filament s'obtient, ainsi que l'a montré Neisser, à l'aide du procédé d'Ehrlich pour la coloration du bacille de la tuberculose : la lamelle (passée trois fois à travers la flamme) est mise dans une solution chaude de fuchsine dissoute dans l'eau d'aniline (liquide d'Ehrlich) ; on décolore par l'acide nitrique au tiers ou par l'alcool absolu, on lave à l'eau, puis on colore à nouveau rapidement dans une solution de bleu de méthylène ; les spores apparaissent alors colorées en rouge dans l'intérieur du filament coloré en bleu (1).

---

croscopischen Bacterien-Untersuchungen (*Virchow's Arch.* 1881, Bd. 84, p. 275). — Malassez. *Coloration des bactéries par le violet de méthyle.* (*Gaz. méd. de Paris*, 1881, p. 758). — Cornil et Babès. *Les Bactéries*, Paris, 1885, p. 64 et suiv., et p. 492 et suiv.

(1) Voir Hueppe. *Die Methoden der Bacterien-Forschung*, 1re édit. 1885, p. 56.

Grâce à ces divers artifices de préparation, on a pénétré plus avant dans la connaissance de la morphologie du bacillus anthracis. On peut, aujourd'hui, avec la plupart des botanistes, considérer les bacilles comme étant des cellules végétales, qui s'accroissent, se divisent et se multiplient comme elles. La cellule bacillaire (Bacterienzelle) est formée par un corps protoplasmique homogène, transparent, de nature probablement albumineuse (albumine et nucléine), qui se colore en jaune ou en brun par la teinture d'iode et offre une grande avidité pour le carmin et les couleurs dérivées de l'aniline. Autour de cette masse protoplasmique existe une membrane (membrane cellulaire) que rend surtout apparente l'emploi de certains réactifs, la teinture d'iode, notamment, qui colorent et rétractent le protoplasma sans agir de même sur l'enveloppe. Cette enveloppe n'est sans doute que la couche interne, plus dense, d'une atmosphère gélatineuse qui entoure le protoplasma. La cellule bacillaire, arrivée à une certaine longueur, se divise par segmentation en deux cellules-filles. Cette segmentation s'accuse par l'apparition d'une fine ligne transversale qui souvent, à son début, est tellement mince qu'elle échappe facilement à l'observation et n'apparaît qu'avec l'emploi des réactifs appropriés.

Dans le sang et dans les tissus des animaux atteints de charbon, ce mode de reproduction est *le seul* que l'on observe. La forme filamenteuse et, *a fortiori*, les spores ne se développent jamais dans ces conditions et les assertions de ceux qui décrivent des spores dans le sang ou dans les organes d'animaux charbonneux ne reposent que sur des erreurs d'observation.

Les dimensions des bacilles, tant en épaisseur qu'en longueur, sont un peu variables selon les diverses espèces animales atteintes de charbon. Ainsi, selon M. Huber, les bacilles seraient plus courts chez le bœuf, plus longs chez le cobaye, plus longs encore chez la

souris (1). Il m'a semblé, sans cependant que j'aie pratiqué de mensurations, que les bactéridies étaient plus courtes chez l'homme que chez les rongeurs.

Du reste, chez le même animal atteint de charbon, la longueur des bacilles peut varier selon le siège des lésions qu'on examine, ou bien selon d'autres circonstances. Ainsi chez les rongeurs (lapins, cobayes) inoculés sous la peau avec du virus charbonneux, les bacilles que l'on rencontre au lieu même de l'inoculation, dans l'œdème gélatiniforme sous-cutané qui s'y développe, sont souvent beaucoup plus longs que ceux que l'on rencontre dans le sang. Il est probable que dans ce dernier liquide, en vertu du mouvement dont il est animé, les bacilles en voie de végétation sont plus rapidement divisés en segments indépendants les uns des autres.

De même, sur des cobayes inoculés avec du virus atténué (vaccins de Pasteur), qui succombaient à l'inoculation, mais au bout d'un temps plus long que s'ils avaient été inoculés avec le charbon virulent (au bout de 4 à 5 jours, au lieu de 36 à 48 heures), nous avons constaté, M. Roux et moi, en pratiquant des coupes sur les divers organes, le rein, le foie, le poumon, que les capillaires de ces organes étaient souvent remplis de bacilles extrêmement longs; il semble que dans ces cas les bacilles manifestent une certaine tendance à se comporter comme ils le font quand on les cultive dans un milieu inerte et ébauchent la forme filamenteuse. MM. Koch, Gaffky et Löffler ont fait la même constatation sur des souris inoculées avec des cultures atténuées.

B. *Etat filamenteux* (mycélium). La bactéridie présente ce mode de croissance en dehors de l'économie

---

(1) Huber (K.). *Experimentelle Studien über Milzbrand.* (Deutsche med. Wochens. 1881, p. 89).

vivante, lorsqu'elle est placée dans un milieu nutritif approprié, liquide ou solide, à une certaine température et en présence de l'oxygène de l'air. Pour l'étudier à cet état, il est donc nécessaire de pratiquer ce qu'on appelle des *cultures*. Nous avons dit que Delafond est le premier qui ait tenté la culture de la bactéridie en dehors de l'organisme et qu'il a vu se produire l'allongement des bacilles dans le sang retiré des animaux charbonneux et conservé dans des vases de verre à une température convenable. Mais c'est M. Koch qui a observé le premier l'évolution complète de la bactéridie, en l'ensemençant dans des liquides propres à la nourrir. Il a pu ainsi faire des cultures successives et découvrir la formation de la spore. M. Koch cultivait la bactéridie dans des gouttelettes de l'humeur aqueuse de l'œil du bœuf ou de sérum frais du sang, gouttelettes suspendues à la face inférieure de la lame à couvrir, et il pouvait ainsi suivre au microscope la croissance, la sporulation et la germination de la bactéridie.

M. Pasteur a appliqué à l'étude de la bactéridie les puissantes et rigoureuses méthodes qu'il avait créées dans ses travaux sur les fermentations. De même qu'il avait cultivé la levûre de bière, le ferment lactique, le ferment butyrique, à l'état de pureté, dans des liquides purs et appropriés à la vie de chacun de ces êtres, il fit végéter la bactéridie du charbon, d'abord dans le liquide minéral qui porte son nom, puis dans l'urine stérilisée et rendue légèrement alcaline et il put ainsi en préparer des quantités aussi grandes qu'on pouvait désirer. Un des milieux les plus favorables à la culture de la bactéridie, et qui est couramment employé, est le bouillon de veau ou de bœuf rendu légèrement alcalin.

Dans un ballon stérilisé contenant du bouillon ainsi préparé, nous portons avec pureté, à l'aide d'un fil de platine ou d'un tube de verre étiré, une gouttelette de sang pris dans le cœur d'un animal qui vient de

succomber au charbon; la quantité de sang ainsi apportée dans le liquide est si petite qu'elle n'en trouble en rien la limpidité. Puis on met le vase à l'étuve à la température de 30 à 35°. Au bout de quelques heures on voit des flocons ténus nager dans le liquide; ces flocons grossissent et conservent une certaine cohésion, de sorte qu'ils résistent à une légère agitation imprimée au liquide qui reste limpide dans leur intervalle. Dans les heures suivantes, ces flocons deviennent assez volumineux pour former comme un nuage au sein du liquide. Cet aspect floconneux de la culture de la bactéridie dans le bouillon est caractéristique.

Si avec une pipette on transporte sur le porte-objet un des flocons de la culture et qu'on l'examine au microscope, on voit qu'il est formé de filaments extrêmement longs, cylindriques, non ramifiés, onduleux, tordus quelquefois les uns sur les autres ou enchevêtrés comme des paquets de corde (*fig.* 2, A). Examinés à l'état frais, ces filaments paraissent homogènes dans toute leur longueur, sans trace de séparation transversale, sauf les points où il existe des ruptures. Mais si l'on fait des préparations colorées, on constate que ces filaments sont formés par une gaine hyaline délicate, renfermant une rangée de masses protoplasmiques, cubiques ou allongées; celles-ci sont séparées les unes des autres par des cloisons transversales et chacune d'elles représente une cellule végétative. En même temps que s'effectue ce travail de croissance par allongement et segmentation transversale, on voit apparaître dans l'intérieur des cellules végétatives les organes de reproduction proprement dits, les spores. Après quelques jours de séjour à l'étuve, le bouillon dans lequel a poussé la bactéridie a légèrement bruni et est redevenu limpide, et sur le fond du vase s'est déposée une fine poussière qui se soulève quand on agite le liquide. A l'examen microscopique de ce dépôt, on ne trouve plus les longs filaments dont il ne reste que des fragments pâlis. Ils ont fait place à des

spores nombreuses, refringentes, les unes libres et animées de mouvement brownien, les autres encore alignées à la file et dessinant le filament qui leur a donné naissance.

On sait qu'un bacille banal, non pathogène, extrêmement répandu dans la nature, le *bacillus subtilis* (bacille de l'infusion de foin) présente avec le bacillus anthracis d'étroites analogies morphologiques et biologiques. Néanmoins, il est très facile de les distinguer par l'aspect des cultures dans le bouillon. Si, dans les mêmes conditions qui viennent d'être dites, on sème le bacillus subtilis, on voit le liquide se troubler *dans sa totalité* au bout de quelques heures, puis présenter à sa surface un voile sec, qui peu à peu s'épaissit et devient rugueux. Le microscope nous montre que, dans le liquide trouble, nagent des bacilles mobiles, isolés, et que le voile est formé d'un feutrage serré de filaments devenus immobiles et qui bientôt montrent des spores dans leur intérieur. Plus tard, le voile se désagrège, les spores tombent au fond du vase et le liquide s'éclaircit.

La culture de la bactéridie charbonneuse dans *les milieux solides* a aussi un aspect particulier. Piquons, comme le fait M. Koch, un tube de gélatine nutritive bien transparente avec un fil de platine portant à son extrémité un peu de sang charbonneux et mettons ce tube à la température ordinaire du laboratoire. Au bout d'un jour, on verra la gélatine se fluidifier à la partie supérieure et de haut en bas, en même temps qu'il s'y forme des flocons blancs, d'où partent presque toujours de fins filaments enchevêtrés et ramifiés qni donnent à la culture une apparence arborescente. Toutefois, cet aspect de la culture n'est pas constant et dans certains cas, quand la végétation est ralentie, l'aspect arborescent fait défaut et la gélatine fluidifiée renferme des flocons blanchâtres, arrondis, grumeleux. Le bacillus subtilis, cultivé dans les mêmes conditions, flui-

difie également la gélatine, mais beaucoup plus rapidement et la culture n'a pas l'aspect rameux.

Cultivée dans de la gélatine étalée en couche mince sur une plaque de verre (*cultures sur plaques* de M. Koch) la bactéridie charbonneuse se développe sous forme de colonies arrondies qui, examinées à un faible grossissement, présentent au centre un aspect filamenteux, enchevêtré; à la périphérie de la colonie ces filaments sont assez régulièrement onduleux.

Semée sur l'agar-agar, la bactéridie ne le fluidifie pas et forme une croûte sèche, facile à enlever. Cultivée sur une section pure de pomme de terre cuite, la bactéridie forme des colonies sèches, blanches, qui restent circonscrites aux points d'inoculation.

C. *Spores du bacillus anthracis.* La formation des spores débute par l'apparition d'une granulation très petite dans l'intérieur du protoplasma de la cellule végétative. Graduellement cette granulation augmente de volume et apparaît bientôt comme un corps allongé, ovoïde, fortement réfringent qui atteint son complet développement au bout de quelques heures et représente alors la spore parfaite (*fig.* 2 B). Cette spore est toujours plus petite que la cellule-mère. Autour d'elle, le protoplasma de la cellule disparaît graduellement et il arrive un moment où il ne reste plus que la membrane mince de la cellule-mère, dans l'intérieur transparent de laquelle la spore apparaît comme suspendue. Une cellule-mère ne donne jamais naissance, dans son intérieur, à plus d'une seüle spore.

Toutes les cellules végétatives du filament ne donnent pas naissance à des spores, et celles-ci n'apparaissent pas simultanément dans les différentes cellules du filament. Un certain nombre de segments demeurent stériles, leur protoplasma subit une désintégration graduelle, la membrane d'enveloppe seule continuant à persister pendant quelque temps, comme une gaine vide.

D'autres fois, dans des cultures un peu anciennes, on voit un certain nombre de segments du filament se gonfler, sous forme de renflements globulaires, ou fusiformes, ou irrégulièrement arrondis, donnant au filament l'aspect d'un chapelet à grains, ou d'une *torula*.



A B C

Fig. 2. — A. *a*, filament mycélien du bacillus anthracis dans une culture récente. — *s*, spore libre. — *b*, spore en voie de germination. — *c*, bacilles adultes.
B. Filament mycélien du bacillus anthracis dans une culture plus âgée ; une portion des filaments renferme des spores ; en haut deux spores libres.
C. Bacillus subtilis.—1, Fragment de filament renfermant des spores. 2, Début de la germination de la spore. 3, Le bacille naissant émerge perpendiculairement au grand axe de la spore. 4, Les deux extrémités du bacille naissant restent engagées dans l'ouverture de l'enveloppe, d'où un aspect en fer-à-cheval; bientôt une des extrémités se dégage. 5, Les deux extrémités restent engagées pendant que l'anse émergée continue à se développer en forme de fer à cheval. (D'après M. de Bary.)

Les botanistes s'accordent généralement à regarder ces formes comme l'indice d'un état de régression et de mort des cellules végétatives; ce seraient des formes *d'involution*. Il y a longtemps que M. Pasteur a signalé la présence de ces images, en forme de fuseaux ou de

poires, ou de boules dans les cultures un peu anciennes, surtout lorsque les conditions ne sont pas très favorables, comme cela se présente par exemple dans les cultures faites à de basses températures (16 à 18°); mais pour lui, ainsi que pour M. de Bary, il n'est pas prouvé qu'elles témoignent de la mort ni de la perte de virulence de ces éléments.

On a beaucoup discuté sur les causes qui font qu'à un moment donné la bactéridie cesse de s'accroître par allongement filamenteux et division successive et affecte un autre mode de reproduction, celui de germes durables ou spores. L'opinion la plus généralement acceptée est celle qui attribue l'apparition des spores dans le filament à un commencement d'appauvrissement, d'épuisement du milieu nutritif dans lequel ces filaments végètent. Mais les spores apparaissent dans les cultures longtemps avant que cet épuisement ne se soit effectué, ce dont on peut s'assurer en y faisant de nouveaux ensemencements du même organisme qui se montreront féconds et affecteront le développement filamenteux, puis sporulaire, comme le premier ensemencement. Il faut reconnaître que la vraie cause du phénomène nous échappe encore.

Les spores une fois formées et « mûres », si le milieu nutritif n'est pas épuisé, si l'oxygène ne fait pas défaut et si la température est favorable, on assiste à un nouvel acte qui aboutit à la transformation de la spore en une nouvelle cellule végétative, en un nouveau bacille. C'est la *germination*. Elle est précédée de la disparition de la membrane de la cellule-mère et par la mise en liberté complète des spores.

Nous avons vu (LEÇON V) comment M. Koch a décrit le phénomène de la germination. Pour lui, la spore brillante est entourée d'une masse transparente comme du verre qui serait proprement le protoplasma, la portion centrale, réfringente de la spore n'étant au contraire

qu'une gouttelette huileuse, une sorte de réserve alimentaire. L'enveloppe protoplasmique s'étirerait dans le sens du grand axe de la spore, de pyriforme deviendrait cylindrique et finalement arriverait à la forme de bâtonnet, pendant que la portion brillante demeurée à l'un des pôles disparaîtrait graduellement.

Il faut renoncer à cette description. Déjà M. Klein avait objecté que si l'enveloppe extérieure de la spore était de nature protoplasmique, on s'expliquerait difficilement le pouvoir de résistance de la spore à l'élévation de température, par exemple ; ce fait, entre autres, tendrait plutôt à faire supposer que la partie vivante du germe est centrale et protégée extérieurement par une enveloppe. Les recherches de Prazmowski et de Brefeld ont montré qu'il en est, en effet, ainsi et que la portion centrale, réfringente de la spore, est bien le protoplasma, entouré d'une membrane très fine, mais résistante. Ce que M. Koch décrivait comme un manteau extérieur de protoplasma ne serait autre chose qu'une couche gélatineuse, qui, loin de s'accroître et de s'allonger lors de la germination, disparaîtrait à ce moment.

En réalité, la germination s'effectue de la façon suivante : la spore augmente de volume et perd de sa réfringence ; puis, à l'un des pôles du grand axe, apparait une intumescence qui indique l'émergence du bacille naissant. La membrane d'enveloppe de la spore subit à ce niveau une déchirure ou une déhiscence par où le protoplasma fait issue. Cette déchirure, qui est très nette sur un certain nombre d'autres bacilles, n'est pas visible, selon M. de Bary, sur la spore du bacillus anthracis dont la germination s'effectue sans éclatement apparent ni soulèvement de la membrane d'enveloppe. Il est probable que celle-ci subit, dès le début de la germination, une résorption ou une dissolution rapide, d'où l'impossibilité d'en apercevoir ni la rupture ni même les vestiges. Le protoplasma mis en liberté con-

tinue sa croissance, s'allonge et prend finalement la forme d'un bacille (1).

D'après v. Frisch et Prazmowski, ces bacilles naissants seraient souvent animés d'un mouvement actif, mais lourd et peu accusé. M. Toussaint a fait la même constatation : « les bactéridies, dit-il, provenant de spores possédent, lorsqu'elles commencent à paraître, de légers mouvements par lesquels elles peuvent changer leurs rapports, mais de très peu ; lorsqu'on examine un groupe de trois ou quatre spores rassemblées à petite distance, on les voit s'écarter ou se rapprocher les unes des autres par des mouvements lents d'oscillation et dans des liquides tout à fait immobiles. Les mouvements cessent complètement aussitôt que la bactéridie a acquis assez de longueur pour se segmenter (2).

— Cette étude morphologique du bacillus anthracis gagne à être complétée par quelques notions sur la morphologie du *bacillus subtilis* qui offre avec lui tant d'analogies apparentes. Le parallèle est instructif, non seulement pour éviter une confusion qui sans cela serait facile, mais encore pour juger plus tard en complète connaissance de cause les faits avancés par M. Buchner, d'après lequel ces deux bacilles ne seraient que deux états différents d'adaptation d'un seul et même organisme.

Le bacillus subtilis est un peu plus grêle que le bacille du charbon ; il est *mobile ;* ses extrémités, au lieu d'être coupées à section nette, sont un peu arrondies ; enfin il est armé à ses deux extrémités d'un *flagellum* ou cil extrêmement fin, mais qui n'est pas dû à une illusion d'optique puisqu'il se retrouve sur les photogrammes. Les spores contenues dans le filament spo-

(1) Consulter à ce sujet : De Bary : *Vorlesungen über Bacterien*, 1885, p. 16 ; et Hueppe : *Die Formen der Bacterien*, Wiesbaden, 1886, p. 135-138.

(2) Toussaint. *Recherches sur la maladie charbonneuse*, 1879, p. 53.

rigère *débordent* un peu la membrane de la cellule-mère (*fig.* 2, C), étant plus larges qu'elle, tandis que les spores du bacillus anthracis y sont nettement inscrites (*fig.* 2, B). Enfin, les deux bacilles présentent une différence fondamentale quant au mode de germination de la spore. Nous avons vu que, pour le bacillus anthracis, le développement se fait dans le sens du grand axe de la spore (*fig.* 2, A, *b*); pour le bacillus subtilis, il se fait au contraire dans le sens équatorial. Le filament protoplasmique s'échappe par une ouverture de la membrane siégeant à l'extrémité du petit axe de la spore ; la figure C représente les différentes façons dont peut s'effectuer ce mode de dégagement du jeune bacille d'avec l'enveloppe de la spore. Le plus souvent, il émerge librement, dans une direction franchement perpendiculaire au grand axe de la spore (*fig.* 2, C, 3); d'autres fois, il est retenu dans la fente de l'enveloppe par ses deux extrémités et la portion moyenne du bacille s'échappe de l'ouverture en présentant une forme d'anse ou de fer à cheval (*fig.* 2, C, 4). Dans ces cas, tantôt une des extrémités finit par se dégager ; d'autres fois, les deux extrémités demeurent fixées dans la fente de la membrane, le bacille continuant à croître avec sa forme en fer à cheval et arrivant même à se diviser ainsi en deux bacilles (*fig.* 2, C, 5). On voit donc, qu'au point de vue de la germination surtout, il existe, malgré leurs analogies apparentes, entre le bacillus anthracis et le bacillus subtilis, des différences profondes.

Biologie du bacillus anthracis. — Les notions qui précèdent doivent être complétées par l'exposé succinct de ce que nous savons d'essentiel sur les conditions de vie et de développement du bacillus anthracis et sur les différences profondes qui existent, à cet égard, entre la forme adulte, végétative du microbe, et sa forme sporulaire ou de fructification : c'est sur ces notions que repose l'étiologie exacte du charbon.

Le bacillus anthracis a ce point de commun avec tous les schizomycètes et, d'une façon plus générale, avec tous les végétaux privés de chlorophylle, qu'il ne possède pas le pouvoir qu'ont les cellules chlorophylliennes de puiser directement dans l'acide carbonique de l'air ou du sol les éléments nécessaires à leur nutrition. Ainsi qu'aux animaux et aux champignons, il lui faut, pour vivre et se développer, des matériaux organiques tout préparés, des combinaisons hydrocarbonées et azotées. Ces matériaux, la bactéridie les trouve dans les humeurs ou les tissus des animaux sur lesquels elle vit en parasite, ou bien quand elle se développe en dehors de l'organisme animal, elle les puise dans les produits morts d'origine animale ou végétale (sang, urine, débris de tissus animaux ou végétaux morts).

La réaction chimique de ces matériaux nutritifs n'est pas indifférente : la bactéridie vit et végète surtout dans les milieux neutres ou faiblement alcalins ; elle vit péniblement ou périt dans les milieux acides.

Un certain degré d'humidité du milieu ambiant est également nécessaire à la vie de la bactéridie ; elle périt en peu de temps si on la soumet à une dessication rapide.

Une autre condition indispensable à la vie de la bactéridie adulte est la présence d'oxygène libre (ou faiblement lié, comme dans le sang des animaux) ; en un mot, c'est un type d'organisme *aérobie*. M. Koch a montré que, cultivée dans le sang, elle réduit complètement l'hémoglobine et que son développement cesse dès que la réduction est complète. D'après M. Pasteur, elle absorbe dans les liquides de culture jusqu'aux dernières portions d'oxygène en dégageant un volume d'acide carbonique sensiblement supérieur.

La soustraction d'oxygène, pour peu qu'elle se prolonge, empêche non seulement la croissance et la multiplication, mais encore la vie de la bactéridie ; c'est ce que prouve l'expérience déjà ancienne de Davaine, qui

constata que du sang charbonneux, renfermé dans un tube de verre scellé, perd toute virulence au bout de quelques jours. C'est pour cette raison aussi que le sang recueilli dans le cadavre *intact* d'un animal charbonneux, plusieurs jours après la mort, n'est plus virulent et ne contient que des bactéridies en voie de désintégration granuleuse ; elles sont mortes après avoir épuisé toute la réserve d'oxygène du sang.

Les choses se passent tout autrement pour *la spore*, arrivée à maturation. Comme toutes les graines, elle renferme dans son intérieur les aliments nécessaires à sa vie latente de germe et elle peut subsister pendant des mois et des années dans des milieux entièrement privés de matériaux nutritifs, à la surface des objets, dans le sable, dans l'eau, etc. Elle résiste de même à la soustraction de liquides, à la dessication et à l'absence d'oxygène. On peut donc dire que, dans la spore, la nutrition ainsi que la respiration sont, pour ainsi dire, suspendues. Ainsi s'explique « le long sommeil du germe morbide » et dans certaines circonstances sa résistance aux causes en apparence les plus destructives (1).

---

(1) M. Duclaux a eu occasion d'étudier les spores de divers microbes ayant servi en 1859 et 1860 aux célèbres recherches de M. Pasteur sur la génération spontanée, conservées dans leur liquide de culture, en vase clos, et par conséquent presque entièrement soustraites à l'air, depuis cette époque. « J'en ai trouvé de vivantes, dit-il, après un quart de siècle, et dont le rajeunissement n'était pas plus long que si elles dataient de la veille. Rien ne fait supposer qu'elles aient été atteintes en quoi que ce soit par ce long assoupissement, et il semble qu'on devra les trouver encore, après un nouveau quart de siècle, ce qu'elles sont aujourd'hui (Le *microbe et la maladie*, Paris 1886, p. 32). M. Duclaux, il est vrai, ajoute que ce mode de conservation des spores, dans un liquide à l'abri de l'air, est rare dans la nature, où la spore est surtout exposée à se dessécher et à être emportée par le vent. Dans ces conditions, il est douteux qu'il puisse rester une spore vivante après 20 ans. « J'ai opéré, dit-il, sur des bourres de coton ayant cet âge, chargées de millions de germes puisés dans l'air depuis 20 ans. Tous ces germes, conservés depuis à la lumière diffuse,

L'influence de la température est importante à connaître et différente aussi selon qu'elle s'exerce sur la bactéridie ou sur ses spores. Nous avons vu plus haut (leçon V) que la température la plus favorable à la végétation des filaments et à l'apparition des spores est d'environ 35° : déjà au bout de 20 heures les spores sont nombreuses et complètement formées ; à 30°, il faut 30 heures ; à 18 ou 20°, il leur faut deux à trois jours. A une température inférieure à 18° la formation des spores cesse ; au-dessous de 12° le développement filamenteux s'arrête également. A 45° toute végétation filamenteuse cesse ; à 42 ou 43°, dans le bouillon neutre de poule, la bactéridie se cultive encore abondamment, mais sans formation de spores (Pasteur). Nous verrons plus tard comment cette dernière particularité a été utilisée pour l'atténuation du virus charbonneux.

L'action d'une température de 50° et au delà sur des liquides contenant des bactéridies adultes amène promptement leur mort. Davaine, déjà, avait montré que du sang charbonneux fortement dilué avec de l'eau perd sa virulence s'il est soumis à une température de 55° pendant 5 minutes, à une température de 48° pendant un quart d'heure et à une température de 50° pendant 10 minutes. Du sang charbonneux non dilué perd sa virulence par une température de 51° pendant un quart d'heure (1). M. Toussaint et M. Chauveau ont étudié avec une grande précision l'action du « chauffage » sur la vie, la végétabilité et la virulence de la bactéridie et nous y reviendrons quand nous parlerons de l'atténuation.

---

dans les conditions de la poussière de nos appartements, se sont montrés stériles ». Mais il n'est pas nécessaire d'une persistance de vie aussi extrême pour justifier la qualification de forme durable (Dauerspore) appliquée à la spore.

(1) Davaine. *Recherches relatives à l'action de la chaleur sur le virus charbonneux* (*C. R. de l'Académie des sciences*, 1873, t. LXXVII, p. 726).

La bactéridie résiste beaucoup mieux à l'abaissement qu'à l'élévation de la température. C'est ainsi que M. v. Frisch a soumis, pendant près d'une heure, du sang charbonneux à une température de — 110° obtenue à l'aide de l'acide carbonique liquide, sans lui voir perdre sa virulence ni la faculté de se cultiver dans les milieux appropriés (1).

MM. Pasteur et Joubert ont bien mis en lumière la différence de résistance de la bactéridie aux diverses causes de destruction, suivant qu'on la considère dans sa forme bacillaire ou dans celle de « corpuscule-germes » ou de spores. Ils ont montré que, tandis qu'une température bien inférieure à 100° suffit pour tuer la bactéridie, les spores résistent à la température de l'eau bouillante; desséchées, elles supportent des températures de 120 à 130° (2).

D'après M. Brefeld il faut une ébullition de 2 heures de durée pour détruire toutes les spores d'un liquide de culture; placées dans ce liquide à une température de 105° elles y résistent pendant près d'un quart d'heure; à 107° elles meurent au bout de 10 minutes. M. Perroncito a fait des constatations analogues (3).

Si l'on fait agir, à l'exemple de MM. Pasteur et Joubert, de l'alcool absolu sur du sang charbonneux (contenant des bacilles sans spores) on constate que les bactéridies contenues dans le coagulum ont perdu toute virulence et sont mortes. La même opération, appliquée aux spores, conserve à celles-ci leur aspect, leur virulence et leur faculté de développement dans les liquides

(1) Frisch (A). *Ueber das Verhalten der Milzbrandbacillen gegen extreme niedere Temperaturen* (Sitzungsb. der k. Akad. der Wissensch. 1879, Bd. 80, p. 79).

(2) Pasteur et Joubert. *Etude sur la maladie charbonneuse* (*C. R. Acad. des sciences*, 1877, t. LXXXIV, p. 900); *Charbon et septicémie* (Ibid. t. LXXXV, p. 101).

(3) Perroncito. *Sur la ténacité de vie du virus charbonneux dans ses formes de corpuscules-germes et de bacillus* (*Arch. italiennes de Biol.*, t. II, p. 231 et t. III, p. 321).

nutritifs. De même, M. Brefeld a pu conserver les spores du bacillus anthracis dans l'éther pendant des semaines et les faire bouillir dans ce liquide sans qu'elles subissent de modification.

L'influence de la *lumière solaire* sur la bactéridie et ses spores a été récemment l'objet de fort intéressantes recherches de M. Arloing. M. Duclaux, l'un des premiers, avait appelé l'attention sur le rôle du soleil comme agent destructeur des microbes et de leurs germes; il montra que cette action est différente, selon qu'elle s'exerce sur les micrococcus (dont la plupart, sinon tous, sont privés de spores) ou sur les bacilles sporifères. Les micrococcus exposés, à l'*état sec*, au soleil de nos contrées, sont tués au bout de quelques heures ou de quelques jours au plus; les bacilles sporifères peuvent résister à cette action pendant six semaines à deux mois.

M. Arloing a fait des recherches analogues sur le bacillus anthracis; il étudia l'action exercée par le soleil sur cet organisme, non pas à l'état sec, mais immergé dans un bouillon de culture. Il constata que dans ces conditions les bacilles adultes périssent plus rapidement qu'à l'état sec et qu'ils meurent au bout de 25 à 30 heures d'insolation. Chose remarquable et en apparence tout à fait paradoxale, les spores fraichement ensemencées dans un bouillon nutritif sont plus rapidement détruites par les rayons solaires que les bacilles adultes; il suffit de deux heures d'exposition au soleil de juillet pour les tuer. M. Arloing pense que cette action du soleil s'exerce sur la spore elle-même; dans ce cas, le phénomène serait tout à fait exceptionnel et la spore de la bactéridie présenterait cette particularité étrange de résister bien plus énergiquement que la bactéridie adulte à tous les agents cosmiques, sauf un: la lumière solaire. L'expérience si intéressante de M. Arloing peut s'interpréter autrement; il est possible que les rayons solaires agissent dans ce cas sur la spore en voie de germination, sur le bacille naissant, que l'on peut sup-

poser plus fragile et plus vulnérable que la bactéridie adulte. De nouvelles recherches éclairciront sans doute ce point curieux de la physiologie du bacillus anthracis (1). M. Arloing s'est assuré en outre que cette action destructive n'est pas due exclusivement aux rayons calorifiques ni aux rayons actiniques, non plus qu'à quelques-uns seulement des rayons colorés du spectre solaire ; elle est l'apanage de la lumière solaire blanche, complète (2).

---

(1) Des expériences que j'ai faites depuis tendent à établir l'exactitude de l'interprétation que je propose : des spores du bacillus anthracis sont semées, les unes dans du bouillon nutritif, les autres dans de l'eau distillée pure et les deux ballons exposés aux rayons d'un vif soleil d'août : les spores placées dans le bouillon sont en effet tuées au bout de deux à trois heures d'exposition ; les spores placées dans l'eau distillée étaient encore vivantes et susceptibles de végétation aprés dix heures d'insolation. Dans le premier cas les spores commencent à végéter dans le bouillon ; l'action des rayons solaires ne s'exerce donc plus sur la spore proprement dite, mais sur celle-ci au début de la germination, sur le bacille *naissant* ; or celui-ci, comme tous les jeunes êtres, est plus fragile, non seulement que la graine, mais encore que la cellule adulte, le bacille ; aussi dans ces conditions, la lumière solaire en a rapidement raison.

Dans l'eau distillée, au contraire, les spores ne trouvant aucun aliment demeurent immuables et incapables de végéter ; elles continuent aussi à présenter, à l'égard de la lumière solaire comme des autres agents, la résistance considérable qui est leur attribut essentiel. — (Voir Straus. *Note sur l'action de la lumière solaire sur les spores du Bacillus anthracis* (*C. R. de la Soc. de Biologie*, 1886, p. 473).

(2) Duclaux. *Influence de la lumière du soleil sur la vitalité des germes* (*C. R. Acad. des sciences*, 1885, janv., nº 2, p. 119). — Arloing. *Influence de la lumière blanche et de ses rayons constituants sur le développement et les propriétés du bacillus anthracis* (*Arch. de physiol.*, 1886, p. 920).

SEPTIÈME LEÇON.

L'étiologie du charbon spontané.

SOMMAIRE. **Méthode des cultures successives de M. Pasteur : elle établit définitivement que le charbon est la *maladie de la bactéridie.* — Expériences de filtration du sang charbonneux. — Le charbon spontané des moutons : rôle des cadavres charbonneux dans la production des foyers endémiques ; *champs maudits.* — Mortalité des animaux parqués sur les fosses.— Rôle des vers de terre dans le transport des spores. — Objections de M. Koch. — Ses opinions sur le mode de conservation du virus charbonneux à la surface du sol ; rôle qu'il fait jouer aux inondations. — Influence d'un certain degré d'humidité du sol sur la sporulation de la bactéridie. — Mesures prophylactiques qui découlent de ces données étiologiques.**

Messieurs,

Voyons maintenant les enseignements que ces notions sur la morphologie et la biologie du bacillus anthracis ont apportés à l'étiologie de la maladie charbonneuse.

La méthode des cultures pures, *in vitro*, en dehors de l'économie vivante, et en séries successives, a permis de faire la preuve irréfutable que c'est bien la bactéridie qui est la cause et la seule cause du charbon. Les expériences anciennes, celles de Davaine en particulier, avaient montré qu'il suffit d'introduire sous la peau d'un animal, une gouttelette de sang charbonneux pour entraîner sa mort par le charbon, et dans chaque goutte du sang de l'animal ainsi inoculé, on retrouvait en abondance les mêmes bactéridies qui peuplaient le sang qui avait servi pour l'inoculation. Ces bactéridies s'étaient donc multipliées dans le corps de l'animal en véritables parasites ; ne sont-elles point la cause de la mort ? Tout l'indiquait sans doute, mais les doctrines encore régnantes en médecine répondaient autrement et enga-

geaient à voir dans cette bactéridie, l'effet de la maladie et non sa cause. C'est, disait-on, l'inoculation des parties solides ou liquides du sang charbonneux, autres que la bactéridie, qui amène la mort par le charbon, c'est le sang ou les humeurs altérées par la maladie qui sont le virus, et non la bactéridie.

Pour écarter cette objection toujours renaissante et montrer que la bactéridie est bien la cause du charbon, MM. Pasteur et Joubert ont eu recours à la méthode des *cultures successives* (1). Dans un flacon contenant un liquide nutritif pur, le liquide de Pasteur par exemple ou du bouillon de veau alcalinisé, on dépose une gouttelette imperceptible de sang charbonneux frais et on porte à l'étuve à 35°. La végétation mycélienne ne tarde pas à se faire ; une gouttelette de ce premier flacon est introduite dans un deuxième et y donne lieu à la même végétation filamenteuse; une gouttelette de ce deuxième flacon, mise dans un troisième, produit un nouveau développement et de même pour un quatrième, un dixième, un vingtième et ainsi indéfiniment.

Dans la vingtième culture ainsi obtenue, il n'y a assurément aucune parcelle de la goutte de sang primitive empruntée à l'économie de l'animal charbonneux (2);

---

(1) On confond souvent les cultures successives de M. Pasteur avec les *cultures fractionnées* de M. Klebs, dont le but était tout différent et consistait à obtenir la culture pure d'un seul organisme. Dans un milieu renfermant, à côté du microbe qu'on veut isoler, d'autres microbes mélangés, M. Klebs prélève une parcelle très petite et la sème dans un liquide nutritif pur ; dans la culture, encore impure, ainsi obtenue, il prélève encore une petite gouttelette qu'il sème dans un deuxième liquide et ainsi plusieurs fois de suite « afin, dit-il, d'écarter les impuretés contenues dans le liquide primitif et d'obtenir, à l'état de pureté, l'organisme qui prédominait dans le premier liquide ». (*Beiträge zur Kenntniss der Micrococken*, in *Arch. f. experim. Pathol.* 1873, Bd. I., p. 31). — La méthode des « cultures fractionnées » dans le sens de M. Klebs est donc un mode, assez infidèle du reste, de séparation de divers organismes.

(2) M. H. Buchner a calculé que, dans une 7e culture ainsi faite et en supposant que la rate entière d'une souris charbonneuse ait été placée dans la première culture, cette rate ne représenterait plus que un dix-quatrillionnième de milligramme.

et cependant si on inocule à un mouton ou à un cobaye une trace de cette vingtième culture, il meurt comme si on lui avait inoculé le sang d'un animal mort du charbon spontané. N'est-ce pas là la preuve que la bactéridie est bien ce qui constitue le virus et que « le charbon est la maladie de la bactéridie, comme la trichinose est la maladie de la trichine, comme la gale est la maladie de l'acarus » (Pasteur).

Dès 1871, MM. Klebs et Tiegel (1) avaient essayé de démontrer, par des essais de filtration, que la bactéridie était la vraie cause du charbon. Ils filtrèrent du sang charbonneux dans un vase de terre poreux en y appliquant le vide avec la pompe de Bunsen ; ils constatèrent que le liquide filtré ne renfermait pas de bactéridies, et inoculé ne donnait pas le charbon. Ces expériences furent reprises avec plus de rigueur, par MM. Pasteur et Joubert, qui se servirent de filtres en plâtre ou en porcelaine et de l'aspiration par le vide; ils purent ainsi obtenir des quantités notables de sang charbonneux filtré, dont ils purent inoculer jusqu'à 80 gouttes à un lapin ou un cobaye sans aucun effet. Je me hâte d'ajouter que cette démonstration n'est pas aussi rigoureuse qu'elle le parait d'abord ; on sait, en effet, que les filtres très fins retiennent non seulement les particules solides, mais encore un grand nombre de substances dissoutes, tels que les ferments solubles, les alcaloïdes, etc. Des substances de cette nature, en même temps que la bactéridie, peuvent donc rester sur le filtre.

A cette époque, P. Bert se livrait à ses belles recherches sur les effets de l'oxygène à haute tension, dont il établit l'action mortelle sur les êtres vivants. Il soumit du sang charbonneux en couches minces à de très hautes tensions d'oxygène et il constata que ce sang avait conservé toute sa virulence. Il en conclut que la

---

(1) Klebs et Tiegel. *Die Ursache des Milzbrandes* (Schweizer Correspondenzbl. 1871, Bd. I, p. 275).

cause du charbon ne pouvait être liée à un organisme vivant, à la bactéridie, puisqu'elle peut résister à un agent destructeur de tout ce qui a vie (1).

Lorsque parut la communication de P. Bert, M. Pasteur fut aussitôt conduit à penser que le sang charbonneux dont ce physiologiste s'était servi pour le soumettre à la compression contenait non seulement des bactéridies, mais des spores, et il s'assura qu'en effet les spores du bacillus anthracis peuvent être maintenues pendant 21 jours à 10 atmosphères d'oxygène pur sans perdre leur faculté de germination ni leur virulence. Que si, au contraire, on soumet à ce traitement du sang charbonneux frais (ne contenant que des bactéridies) il perd toute virulence au bout d'une semaine de séjour dans l'oxygène comprimé. C'est un nouveau trait à ajouter à ceux qui différencient les propriétés de résistance du bacille et celles de ses spores.

Nous pouvons donc considérer, comme chose démontrée, que le charbon est toujours et uniquement dû à la pénétration, dans le corps des animaux, du bacillus anthracis ou de ses spores. Voyons maintenant ce qu'est devenue, avec ces notions nouvelles, l'étiologie du charbon dit *spontané* (par opposition au charbon inoculé ou expérimental); voyons, en d'autres termes, si ces notions nous ont appris d'une manière plus précise la façon dont sont contaminés les animaux, dans les conditions ordinaires où l'expérience nous enseigne qu'ils contractent cette maladie. Le mouton était naturellement l'animal tout désigné pour ces recherches, dues à M. Pasteur et à ses collaborateurs, MM. Chamberland et Roux (2).

---

(1) Bert. *De l'emploi de l'oxygène à haute tension comme procédé d'investigation physiologique des venins et des virus* (C. R. Académie des sciences, 1877, t. 84, p. 1.132).

(2) Pasteur, Chamberland et Roux. *Sur l'étiologie du charbon* (C. R. Acad. des sciences, 1880, t. 91, p. 42).

« Les premières expériences consistèrent à nourrir certains lots de moutons avec de la luzerne arrosée de cultures de la bactérédie avec ses spores. Malgré le nombre immense de spores ingérées par tous les moutons d'un même lot, beaucoup d'entre eux échappent à la mort, souvent après avoir été visiblement malades; d'autres, en plus petit nombre, meurent avec tous les symptômes du charbon spontané et après un temps d'incubation du mal qui peut aller jusqu'à neuf et dix jours, quoique, dans les derniers temps de la vie, la maladie revête les caractères presque foudroyants signalés par les observateurs et qui ont fait croire à une incubation de très peu de durée. La communication de la maladie par des aliments souillés de spores charbonneuses est plus difficile encore chez les cobayes que chez les moutons. Les spores, dans ce cas, se retrouvent dans les excréments, on les retrouve également intactes dans les excréments des moutons.

« On augmente la mortalité en mêlant aux aliments souillés des germes du parasite, des objets piquants, notamment les extrémités pointues des feuilles de chardon desséché, et surtout des barbes d'épis d'orge coupées par petits fragments.

« Il importait beaucoup de savoir si l'autopsie des animaux morts dans ces conditions montrerait des lésions pareilles à celles qu'on observe chez les animaux morts spontanément dans les étables ou dans les troupeaux parqués en plein air. Les lésions, dans les deux cas, sont identiques; et, par leur nature, elles autorisent à conclure que le début du mal est dans la bouche ou l'arrière-gorge. »

Quelle est l'origine des spores charbonneuses répandues à la surface du sol dans les pays infectés, spores dont l'ingestion provoque chez les animaux le charbon spontané ? Ce sont surtout les cadavres d'animaux charbonneux enfouis dans la terre qui constituent la source du contage. Que se passe-t-il, en effet, quand un animal malade meurt du charbon ? Le plus souvent, surtout si un établissement d'équarrissage n'est pas dans le voisinage et si l'animal a peu de valeur comme le mouton, on pratique une fosse sur place, à une profondeur de 50 cm. à 1 mètre, dans le champ même où l'animal a succombé, ou dans un champ voisin de la ferme, s'il a péri à l'écurie; on l'y enfouit en le recouvrant de terre. Théoriquement, si le cadavre était ainsi enfoui *absolu-*

ment intact, comme les bactéridies qu'il renferme sont soustraites à l'action de l'air nécessaire à leur vie, elles ne tarderaient pas à périr toutes et, au bout de quelques jours, le cadavre aurait perdu toute virulence charbonneuse. Mais en réalité les choses ne se passent pas ainsi.

« Assistons, dit M. Pasteur, par la pensée à l'enfouissement du cadavre d'une vache, d'un cheval ou d'un mouton mort du charbon. Alors même que ces animaux ne seraient pas dépecés, se peut-il que du sang ne se répande pas hors du corps en plus ou moins grande abondance ? N'est-ce pas un caractère habituel de la maladie qu'au moment de la mort le sang sort par les narines, par la bouche et que les urines sont souvent sanguinolentes? En conséquence, et, dans tous les cas, pour ainsi dire, la terre autour du cadavre est souillée de sang. D'ailleurs, il faut plusieurs jours avant que la bactéridie soit détruite dans le cadavre par les gaz privés d'oxygène libre que la putréfaction dégage, et, pendant ce temps, le ballonnement excessif du cadavre fait écouler les liquides de l'intérieur à l'extérieur par toutes les ouvertures naturelles, quand il n'y a pas, par surcroît, déchirure de la peau et des tissus. Le sang et les matières ainsi mêlées à la terre aérée environnante ne sont plus dans les conditions de la putréfaction, mais bien plutôt dans celles d'un milieu de culture propre à la formation des germes de la bactéridie. »

Ce n'était là qu'une vue préconçue; il fallait en démontrer la réalité par l'expérience et, dans la terre végétale qui recouvre les fosses, terre si riche en germes de toutes sortes, déceler la présence de la spore de la bactéridie. C'est ce problème, singulièrement ardu à une époque où l'on n'était pas encore, comme aujourd'hui, familiarisé avec les diverses méthodes de séparation des germes, que M. Pasteur a résolu. Il lessive la terre suspecte, laisse reposer les eaux de lévigation et recueille le dépôt qui se forme par le repos et qui est constitué par des microbes et des germes divers. Il tue la plupart de ces germes en soumettant le dépôt pendant vingt minutes, au bain-marie, à la température de 90°. Parmi ceux qui restent, il n'en est plus que deux qui, inoculés aux animaux, soient pathogènes, ce sont

les spores du vibrion septique et celles de la bactéridie; c'est le premier organisme qui se développe dans certaines inoculations, le second dans d'autres. M. Pasteur a pu ainsi constater la présence des spores charbonneuses dans la terre recouvrant la surface de fosses où des animaux charbonneux avaient été enfouis depuis plusieurs années, alors qu'on n'en trouvait pas dans les terres voisines de la fosse. Cette recherche a été faite avec succès sur la terre de fosses qui n'avait pas été remuée depuis l'enfouissement, aussi bien que sur celle de fosses dont la surface avait subi, pendant plusieurs années, toutes les opérations de la culture et des moissons.

Ces notions sont instructives au point de vue de l'étiologie des maladies infectieuses et de l'origine tellurique de certaines d'entre elles. On était enclin à croire que la végétation et les cultures, par des phénomènes d'assimilation et de combustion organique, détruisaient les matières organiques des vidanges et des engrais. Ces faits prouvent que les germes de certains organismes résistent à toute assimilation végétale. Le rôle dépurateur de la végétation, à la surface du sol, n'a donc pas la puissance qu'on était tenté de lui attribuer.

M. Pasteur et ses collaborateurs mirent encore autrement en évidence la longue durée de la vie des spores charbonneuses et leur conservation dans les terres cultivées. Un lot de moutons est mis parquer sur des fosses où plusieurs années auparavant avaient été enterrés des animaux charbonneux : un autre lot de moutons est placé dans un enclos situé tout auprès, mais où aucun animal charbonneux n'a été enfoui ; au bout d'un certain nombre de jours, plusieurs moutons ayant brouté sur les fosses moururent du charbon, alors que tous les moutons témoins demeurèrent bien portants (1).

(1) M. Pasteur a donné la publicité à une note adressée, dès 1865, à M. Tisserand, directeur au ministère de l'agriculture, par le baron de Seebach, à cette époque ministre de Saxe à Paris. Dans cette

Comment les spores formées autour du cadavre charbonneux enfoui plus ou moins profondément arrivent-elles à la surface du sol de la fosse ? On pourrait penser tout d'abord que ce transport s'effectue par le déplacement incessant des eaux qui imprègnent le sol, mais nous savons, par les expériences de MM. Pasteur et Joubert, que la terre, en certaine épaisseur, joue le rôle d'un véritable filtre et débarrasse les liquides qui la traversent, de toutes les particules solides, même les plus ténues. C'est pour cela que les eaux de source qui proviennent d'une profondeur même faible sont privées de tous germes et, semées dans les milieux de culture les plus appropriés, ne donnent lieu à aucun développement. M. Pasteur a montré que ce transport des spores charbonneuses, de la profondeur à la surface du sol, est, en grande partie, dû aux vers de terre.

« Ce sont les vers de terre qui sont les messagers des germes et qui, des profondeurs de l'enfouissement, ramènent à la surface du sol les terribles parasites. C'est dans les petits cylindres de terre à très fines particules terreuses que les vers rendent et déposent à la surface du sol, après les rosées du matin ou après la pluie, que se trouvent, outre une foule d'autres germes, les germes du charbon. Il est facile d'en faire l'expérience directe : que dans la terre à laquelle on a mêlé des spores de bactéridies on fasse vivre des vers, qu'on ouvre leur corps après quelques jours, avec toutes les précautions convenables, pour en extraire les cylindres terreux qui remplissent leur canal intestinal, on y retrouve en grand nombre les spores charbonneuses. Il est de toute évidence que si la terre meuble de la surface des fosses à animaux charbonneux renferme les germes

---

note, M. de Seebach relate des observations extrêmement curieuses pour le détail desquelles je dois renvoyer à l'original, et qui montrent combien la terre qui recouvre la surface des fosses où ont été enfouis des animaux charbonneux, ainsi que les herbes qui y croissent, constituent des agents redoutables de transmission de la maladie (Voy. Pasteur, *Nouvelles observ. sur la prophylaxie et l'étiologie du charbon*. Bullet. de l'Acad. de médecine 1880, t. IX, p. 1138).

du charbon, et souvent en grande quantité, ces germes proviennent de la désagrégation par la pluie des petits cylindres excrémentitiels des vers. La poussière de cette terre désagrégée se répand sur les plantes à ras du sol, et c'est ainsi que les animaux trouvent au parcage et dans certains fourrages les germes du charbon par lesquels ils se contagionnent ».

Ces vues de M. Pasteur sur l'étiologie du charbon spontané ont été l'objet de vives controverses de la part de M. Koch (1). Pour les *moutons*, ainsi que nous l'avons vu, M. Pasteur pense que la contamination s'effectue habituellement par des piqûres de la bouche ou de la muqueuse du pharynx produites par les aspérités des fourrages souillés par des spores ; à l'appui de cette manière de voir, il invoque la tuméfaction, l'inflammation, ainsi que la grande réplétion bactéridienne des ganglions rétro-pharyngiens et cervicaux que l'on trouve ordinairement à l'autopsie des moutons charbonneux. M. Toussaint avait fait des constatations analogues et en avait tiré la même conclusion. M. Koch pense que l'engorgement des ganglions dans une région donnée n'est pas une preuve certaine que l'inoculation a eu lieu sur la muqueuse ou le tégument externe de cette région; dans ses expériences sur le charbon inoculé, il a vu souvent les ganglions, éloignés du lieu d'inoculation, aussi malades que les ganglions les plus proches (2).

---

(1) Koch, *Zur Ætiologie des Milzbrandes* (*Mittheil. aus dem kais. Gesundheitsamte.* Bd. I, 1881, p. 49.)

(2) Ce n'est là certainement qu'une exception; dans la grande majorité des cas, les choses se passent comme l'ont indiqué M. Pasteur et M. Toussaint. Ce dernier faisait à ce sujet une expérience des plus décisives: il faisait inoculer le charbon à des moutons dans une région quelconque de la peau et qu'on ne lui désignait point ; à l'autopsie, par l'aspect des ganglions les plus malades, il arrivait toujours à déterminer, à quelques centimètres près, le point précis où l'inoculation avait été pratiquée. Chez les lapins, inoculés par la voie sous-cutanée, j'ai pu constamment m'assurer que les ganglions où aboutissent les lymphatiques du point inoculé sont très tuméfiés, rouges et littéralement farcis de bactéridies, alors que ces lésions sont beaucoup moins prononcées sur les ganglions des autres régions du corps.

Pour lui, l'infection des herbivores se fait surtout par la voie intestinale, et il se base sur les lésions ulcéreuses et ecchymotiques que l'on rencontre presque toujours sur la muqueuse de l'intestin, ainsi que sur l'engorgement des ganglions mésentériques. Mais ce sont là des points sur lesquels nous aurons à revenir.

C'est surtout contre le transport des spores par les vers de terre que M. Koch s'éleva avec vivacité. D'une façon générale, il conteste que des spores puissent se former dans les liquides épanchés hors d'un cadavre charbonneux enfoui à une certaine profondeur dans le sol, à cause de la faible température qui y règne habituellement, dans nos contrées. D'après les chiffres empruntés au bureau statistique de Berlin pour l'année 1880, la température maxima du sol, à 1/2 mètre de profondeur, s'observa en août et septembre où elle oscilla entre 15 et 19°; à un mètre de profondeur, le maximum de température fut constaté à la même époque et varia entre 14 et 18°. Or, fait remarquer M. Koch, si l'on cultive la bactéridie à 18°, les premières spores ne font leur apparition dans les filaments qu'au bout de 5 jours environ, et à 16° au bout de 7 jours seulement. Il en conclut que dans nos climats tempérés, des cadavres enfouis à 1 mètre ou à un 1/2 mètre de profondeur ne se trouvent que pendant quelques mois de l'année placés dans des conditions de température propres au développement parcimonieux de spores charbonneuses. Mais il résulte de ces chiffres mêmes que ce développement est possible, pendant l'été, c'est-à-dire dans la saison où les épidémies charbonneuses sont précisément le plus fréquentes dans les pâturages. En outre, M. Koch néglige un facteur important et qui doit, dans les premiers jours qui suivent l'enfouissement, notablement élever la température du sol autour du cadavre d'un bœuf et même d'un mouton : c'est la chaleur dégagée par le cadavre par le fait de la putréfaction ; nul doute que l'élévation de température qui en résulte ne puisse

singulièrement favoriser et hâter la formation des spores. On voit donc que cette objection n'a pas la portée qu'on pourrait être tenté de lui attribuer.

Pour réfuter le transport par les vers de terre, M. Koch répéta l'expérience de M. Pasteur et mit dans un vase 300 gr. de terre de jardin mêlée à une grande quantité de spores charbonneuses; des vers de terre y furent placés et, au bout d'un certain nombre de jours, le contenu de l'intestin de ces vers fut inoculé à des souris, en même temps qu'on inoculait à d'autres souris de la terre que renfermait le vase. L'expérience montra que cette terre conférait le charbon bien plus sûrement que l'inoculation du sable contenu dans l'intestin des vers. M. Koch en conclut que les vers de terre sont « de très mauvais messagers des germes » et que si eux seuls, ainsi que les spores profondément développées dans la terre autour du cadavre, intervenaient pour perpétuer le contage, il y a longtemps que le charbon aurait dû disparaître. Et cependant, l'expérience de M. Koch ne montre qu'une chose, c'est que la terre renfermée dans l'intestin des vers peut être moins riche en spores que la terre dans laquelle ces vers ont été placés; mais elle ne prouve nullement que ces vers ne puissent puiser des spores dans une terre qui en est souillée et les transporter dans des parties du sol qui en étaient indemnes.

Pour M. Koch, les fosses où un cadavre charbonneux a été enfoui ne sont contaminées qu'à la *surface*, par les bactéridies déposées à fleur de sol au moment de l'enfouissement, avec le sang, les urines et les liquides qui s'échappent du cadavre, et qui trouvent à la surface du sol les conditions de chaleur, d'humidité nécessaires à la formation des spores. Mais il est impossible d'expliquer ainsi la longue durée de la persistance des germes charbonneux à la surface des fosses. Si les spores ne se formaient qu'à la surface, aux dépens des bactéridies qui ont souillé le sol au moment de l'enfouissement, ces spores ne tarderaient pas à être dissé-

minées au loin et à disparaître rapidement sous l'influence des eaux pluviales, du vent, de l'action des rayons solaires, etc. Leur longue persistance à la surface du sol de la fosse montre bien qu'elles se renouvellent constamment, et ce renouvellement ne peut guère s'expliquer que par un transport incessant s'effectuant de la profondeur de la fosse à la surface du sol. Du reste, hâtons-nous de le dire, si les vers de terre sont des agents certains de transport des spores, ils n'en sont pas les agents uniques ; les labours un peu profonds, les défoncements du sol agissent dans le même sens.

« On comprend ainsi, comme le résume très clairement M. Chamberland, pourquoi il y a des champs *maudits*, c'est-à-dire des champs où l'on ne peut pas faire paître les animaux sans provoquer la maladie charbonneuse. Ce sont des champs où on a enfoui des animaux charbonneux, ou bien où l'on a amené de la terre ou des engrais renfermant des débris charbonneux. Ces germes peuvent, à leur tour, être transportés sur les champs de plusieurs manières. Les pluies et surtout les pluies d'orage, en entraînant les particules terreuses, entraînent aussi les germes. Une partie de ceux-ci se déposent sur les terres, le long des fossés des routes, etc. ; une autre partie est entraînée jusqu'au ruisseau le plus voisin, lequel, s'il vient à déborder, va également semer des spores sur ses rives. Il est même très probable que ces spores, se trouvant parfois dans des eaux stagnantes plus ou moins chargées de matières organiques, germent, se reproduisent et donnent de nouvelles spores comme dans les cultures artificielles. C'est probablement là la cause des épidémies charbonneuses qui se déclarent parfois dans les prairies à la suite des inondations. Une autre cause de dissémination des spores est dans les engrais qui, souvent, proviennent d'étables où sont morts des animaux charbonneux, ou même des fumiers sur lesquels on a jeté les animaux ou des débris d'animaux morts du charbon.

« Enfin, nous avons démontré qu'en faisant manger des spores charbonneuses à des moutons, tous ne succombent pas. Chez ceux qui survivent, les spores ingérées ne sont pas détruites par leur passage à travers le canal intestinal. On es retrouve vivantes et virulentes dans les excréments. De sorte que des moutons qui ont absorbé des spores sur un champ maudit, par exemple, peuvent ensuite, suivant le chemin par-

couru par les animaux, les répandre à des endroits variables (1). Voilà beaucoup de causes auxquelles, sans doute, on pourrait encore en ajouter d'autres, qui nous permettent de comprendre comment les germes se disséminent à la surface de la terre (2) ».

M. Koch comprend d'une manière différente l'étiologie du charbon spontané. Il pense que les bactéridies vivent habituellement d'une façon tout à fait indépendante de l'organisme des animaux et que leur passage dans le corps de ces derniers ne constitue qu'un épisode fortuit; en un mot, les bactéridies ne seraient *parasitaires* que par accident, et leur existence et leur propagation ne seraient pas étroitement liées à ce parasitisme. A l'appui de cette opinion, il invoque un certain nombre d'arguments, dont voici les principaux : on voit naître des affections charbonneuses dans des localités où jamais cadavre charbonneux n'a été enfoui et où il est impossible d'établir l'importation de produits charbonneux provenant d'animaux malades. En revanche, l'expérience enseigne que souvent les épidémies charbonneuses succèdent aux inondations des rivières et des étangs, lorsque les troupeaux sont mis paître dans les endroits qui ont été inondés ou sont nourris avec des fourrages récoltés sur ces terrains. D'autre part, on sait que la bactéridie vit très bien et donne des spores abondamment quand on la cultive sur des pommes de terre

(1) M. Kitt a fait récemment, à l'école vétérinaire de Munich, des recherches qui tendent à établir que les matières fécales provenant du gros bétail charbonneux jouent un rôle important dans la propagation et la conservation du virus charbonneux à la surface du sol. La bouze de bœuf présente, en effet, une réaction neutre ou alcaline quand elle est mêlée, comme cela s'observe chez les animaux charbonneux, de sang et de mucus ; les bactéridies que le sang y apporte y trouvent donc un milieu de culture très favorable et donnent facilement des spores ; c'est ainsi que se perpétueraient surtout les enzooties charbonneuses que l'on observe dans les Alpes bavaroises (*Deutsche med. Wochenschr.*, 1885, p. 507).

(2) Chamberland, *Le Charbon et la vaccination charbonneuse*, Paris, 1883, p. 76.

cuites, dans des infusions ou des macérations d'herbes ou de foin (pourvu qu'elles soient rendues neutres ou légèrement alcalines), dans les macérations de graines, de froment, de certaines racines, etc. M. Koch pense que ces macérations végétales se produisent fréquemment dans les localités humides, en été, et que leur réaction primitivement acide est facilement rendue neutre ou alcaline sous l'influence des calcaires du sol. Il est du reste d'observation vulgaire que le charbon est particulièrement fréquent sur les terrains calcaires. C'est donc sur les débris de végétaux morts ou dans les macérations de substances végétales que la bactéridie se cultiverait et formerait ses spores. Les conditions favorables à cette culture de la bactéridie se rencontrent surtout dans les endroits marécageux, aux bords des rivières ou des eaux stagnantes. Survienne une inondation, les spores ainsi formées sont entraînées par les eaux, déposées sur les herbages des prairies riveraines et donnent le charbon aux animaux qui y viennent paître (1).

Ces vues de M. Koch sont purement hypothétiques, ainsi qu'il le déclare lui-même, et nous ne sachions pas que jusqu'ici elles aient reçu la confirmation de l'expérience. Le rôle prépondérant qu'il fait jouer aux inondations est assurément exagéré ; il suffit de rappeler à cet égard que la Beauce, la terre classique du charbon en France, est un plateau élevé, sec, admirablement cultivé et où les inondations sont inconnues ; en Auvergne, il règne surtout dans les pâturages montagneux (mal de montagne). Récemment, M. Siedamgrotzky, dans son rapport sur le charbon dans le royaume de Saxe, constatait que « la propagation des spores du charbon par les inondations ne paraît guère pouvoir être invoquée dans ce pays, attendu que le charbon est beaucoup plus rare dans la plaine souvent sujette aux

(1) Koch (*loc. cit.*, p. 75-79).

inondations, que dans le haut pays, qui est en grande partie sec (1) ».

Du reste, si l'origine tellurique du charbon est définitivement établie dans ses grandes lignes, beaucoup de points restent encore à élucider pour l'interprétation précise des endémies et des épidémies charbonneuses, selon la constitution physique, la composition chimique du sol, son degré d'humidité, etc. Une étude préliminaire intéressante dans cette direction a été tentée récemment par M. Soyka (de Prague). Elle avait pour but d'établir expérimentalement l'influence exercée par la porosité du sol et son degré d'humidité sur le développement des spores du bacillus anthracis. Dans ce but, M. Soyka s'est servi de fines particules de quartz, dûment stérilisées, qu'il arrosait avec un liquide nutritif renfermant des bactéridies, imitant ainsi ce qui se passe quand des liquides provenant d'un cadavre charbonneux sont répandus dans le sol. Il constata que dans ce mélange, fait dans de certaines proportions, les spores se forment *plus vite*, *plus sûrement* et *plus abondamment* que dans le bouillon même placé à la même température. Il constata, en outre, qu'il existe une proportion déterminée dans le mélange du sable et du liquide qui est la plus favorable à la sporulation, les conditions devenant moins favorables lorsque la quantité de liquide mêlée au sable augmente ou diminue. La sporulation de la bactéridie est plus facile dans le mélange ainsi obtenu que dans le bouillon pur de culture, sans doute parce que le conflit de l'air avec la bactéridie est plus assuré dans ce mélange. Cette expérience est instructive en ce sens qu'elle nous montre combien la terre constitue un excellent milieu de culture pour la

---

(1) Siedamgrotzky, *Ueber das Vorkommen des Milzbrandes im K. Sachsen in den letzten 25 Jahren* (analysé in *Fortschritte der Med.*, 1886, p. 246).

bactéridie, et dans quelle mesure tel ou tel degré d'humidité du sol peut exercer son influence (1).

Les *mesures prophylactiques* découlent tout naturellement des notions étiologiques qui précèdent. En somme, ce sont les cadavres des animaux charbonneux qui sont la principale cause de propagation de la maladie, et c'est sur leur destruction que doivent surtout porter les efforts.

« Il est certain que l'incinération ou la cuisson des cadavres serait la mesure la plus efficace. Aussi a-t-on constaté que dans les régions où il existe des clos d'équarrisage, la mortalité a beaucoup diminué. Malheureusement, ces établissements sont assez rares; en outre, les petits animaux comme les moutons n'ont pas une valeur suffisante pour que les équarrisseurs aient intérêt à envoyer chercher les cadavres; de sorte que souvent les moutons sont abandonnés sur les champs ou enfouis à une très faible profondeur. Quelquefois même ils sont dépouillés sur place par le berger, et la chair est donnée en pâture aux chiens qui en dispersent les débris. Il en résulte que les germes vont se répandre un peu partout dans les champs. Lorsque les moutons meurent à la bergerie, leurs cadavres sont souvent jetés sur le fumier; de là, ils iront répandre les germes dans les champs, au moment de la fumure. Ces pratiques doivent être entièrement rejetées, car ce sont elles qui propagent la maladie. S'il existe, dans le voisinage de la ferme, un établissement d'équarrissage, on devra y transporter les cadavres le plus tôt possible. Si cette mesure n'est pas praticable, le procédé le plus sûr et le plus commode consisterait à sacrifier une petite portion de terre que l'on transformerait en un cimetière clos d'un mur assez élevé et assez profondément assis pour que les animaux vivants ne puissent y pénétrer et pour que les eaux de pluie ne puissent entraîner les germes sur les champs voisins.

« Le transport des cadavres exige les plus grandes précautions; en général, les animaux laissent suinter du sang par leurs orifices naturels; ce sang coule sur les routes et peut être une cause de contagion. Les équarrisseurs devraient être tenus d'avoir des voitures étanches, doublées de zinc, par exemple.

---

(1) Soyka. *Bodenfeuchtigkeit und Milzbrandbacillus* (Fortschritte der Med., 1886, p. 281).

« Enfin, il faut désinfecter les places où sont morts les animaux, ainsi que les objets avec lesquels ils ont été en contact. Il ne sera pas toujours possible de recourir à l'action directe du feu ; on utilisera alors la propriété que possède l'eau bouillante de tuer la bactéridie et ses germes. On jettera de l'eau bouillante sur la paille, sur le fumier, sur le sol des écuries, sur les parois des murs, dans les mangeoires, etc., ainsi que sur les peaux qui ne doivent pas être suspendues dans les bergeries sans avoir subi ce lavage. On nettoiera aussi à l'eau bouillante les véhicules qui ont transporté les cadavres, les couteaux et autres instruments qui ont servi à les écorcher.

« Si l'animal meurt sur les champs, on brûlera de la paille ou des herbes sèches à l'endroit où il a succombé. Si l'on ne peut produire ces flambées, on arrosera la place avec une solution à 1 0/0 de sulfate de cuivre. Cette solution sera aussi utilement employée à la désinfection des étables (1) ».

J'ai tenu à entrer dans ces menus détails relatifs à la prophylaxie du charbon, quoiqu'ils intéressent plus directement l'agronome et le vétérinaire que le médecin ; mais je ne pouvais choisir de meilleur exemple pour montrer quels sont, en matière de maladies infectieuses, les principes dont la prophylaxie doit s'inspirer, et en même temps combien ces mesures préventives gagnent en précision et en efficacité toutes les fois que les notions étiologiques deviennent elles-mêmes plus exactes et plus pénétrantes.

(1) Chamberland, *op. cit.*, p. 87.

HUITIÈME LEÇON.

L'étiologie du charbon spontané *(fin)*.

SOMMAIRE. — Le charbon spontané est presque toujours un charbon interne. Portes d'entrée : la muqueuse bucco-pharyngée (Pasteur) ; la muqueuse de l'intestin (Koch). — Expériences démontrant ces deux modes d'infection. — Pénétration des spores par la voie pulmonaire (charbon par inhalation). — Autres modes d'infection (piqûres d'insectes, plaies cutanées, morsures, etc.).

Réceptivité des diverses espèces animales pour le charbon : Mouton, rongeurs, bœuf, cheval, porc, chien, chat, etc.; oiseaux ; amphibies et poissons. — Ces notions serviront à l'étude de l'immunité.

Messieurs,

Il découle des faits qui viennent d'être exposés que le charbon dit spontané des animaux n'est jamais spontané, dans l'acception littérale du mot, et qu'il résulte toujours de la pénétration dans l'économie du bacillus anthracis ou de ses spores. Il me reste à entrer dans quelques détails sur les modes de cette pénétration, en d'autres termes, sur les principales portes d'entrée du virus charbonneux chez les animaux.

Nous avons vu déjà que, chez les moutons en particulier, la contamination s'effectue, dans l'immense majorité des cas, par l'ingestion d'aliments souillés de spores. Le tube digestif est donc la voie de pénétration la plus habituelle et la controverse ne porte plus que sur le point précis par où s'effectue le plus communément cette entrée. Nous avons déjà relaté les expériences de M. Pasteur et de ses collaborateurs, d'après lesquelles le charbon spontané des moutons résulte souvent d'une véritable inoculation portant sur la muqueuse de la bouche ou de l'arrière-gorge, à la suite d'éraillures

de cette muqueuse, produites par des aliments piquants, tels que des débris de paille, des barbes d'épis, etc. M. Toussaint, se basant sur les autopsies de moutons morts du charbon spontané faites par lui en 1878, en Beauce, est arrivé aux mêmes conclusions. A l'appui de cette manière de voir, il invoque aussi l'engorgement si prononcé des ganglions rétro-pharyngiens et sous-maxillaires : « Je puis donc affirmer, dit-il, que dans onze cas de charbon chez le mouton sur douze que j'ai examinés, les spores ou les bactéridies avaient pénétré par la bouche ou le pharynx (1). »

Pour M. Koch, ce mode de pénétration n'est que l'exception et c'est par la voie intestinale proprement dite que s'effectue, dans la plupart des cas, la contamination. Voici le résumé des expériences qu'il a faites à ce sujet. Il fit déglutir à des moutons, en les leur portant directement derrière la langue, des fragments de pomme de terre creusés d'une petite excavation dans laquelle il plaçait des matières charbonneuses ; l'excavation était fermée par une petite lanière de pomme de terre faisant opercule. De cette façon, on évitait toute inoculation de la muqueuse de la bouche ou de l'arrière-gorge. On fit ainsi d'abord ingérer à des moutons des bacilles, sans mélange de spores (fragments de poumon et de rate de souris charbonneuses); cette expérience, répétée plusieurs fois sur les mêmes moutons, ne donna aucun résultat : les bactéridies avaient été sans doute détruites par le contenu acide de l'estomac.

Les choses se passèrent tout différemment quand, au lieu de bacilles, on fit ingérer à ces mêmes moutons des cultures renfermant des spores en grande quantité (la dose de culture employée avait environ la grosseur d'un pois). Les cinq moutons soumis à cette expérience moururent du charbon, à la suite d'une seule

(1) Toussaint, *op. cit.*, p. 115.

ingestion, dans un espace de temps variant entre 36 et 60 heures. A l'autopsie, les muqueuses de la langue, du pharynx et de l'œsophage furent trouvées pâles et intactes. Les trois premiers estomacs, dont le contenu avait une réaction alcaline, étaient intacts également; mais le quatrième estomac, dont le contenu offrait une réaction neutre ou faiblement alcaline, présentait, surtout dans le voisinage du pylore, de l'hypérémie et des érosions hémorrhagiques de la muqueuse. Ces lésions étaient plus accusées sur la muqueuse du duodénum et de l'intestin grêle, particulièrement au niveau des plaques de Peyer et des follicules clos. Sur des coupes colorées, on constate que la muqueuse est presque totalement dépouillée de son épithélium et qu'elle est recouverte d'une abondante couche de bacilles qui pénètrent l'épaisseur de la muqueuse et en envahissent les vaisseaux. Les ganglions mésentériques sont fortement tuméfiés, ecchymotiques ; quelques-uns atteignent le volume d'un œuf. On voit donc que les spores du charbon ne sont pas détruites, comme les bacilles, par le suc gastrique du mouton, qu'elles germent dans l'intestin grêle, à contenu alcalin, et y donnent naissance à des bacilles qui traversent la muqueuse et pénètrent dans le sang. Toutes les spores toutefois n'ont pas le temps de germer et, ainsi que M. Pasteur l'avait déjà signalé, on en retrouve d'intactes dans les excréments (1).

Ces expériences avaient été faites avec des doses massives de spores, et les choses ne se passent évidemment jamais ainsi dans la nature. Pour imiter autant que possible la contagion naturelle, M. Koch soumit des moutons à l'ingestion quotidienne de petites quan-

(1) Les excréments desséchés et inoculés au bout d'un an ont encore pu communiquer le charbon (Koch); s'ils n'avaient renfermé que des bactéridies (sans spores), la virulence charbonneuse eût été détruite au bout de ce temps par la dessication.

tités de spores. Il leur fit avaler chaque jour un morceau de pomme de terre dans lequel on avait insinué un fil de soie d'un centimètre de long, qu'on avait imprégné préalablement d'un peu de culture contenant des spores charbonneuses et qu'on avait fait sécher. Sur dix moutons soumis à ce traitement pendant 19 jours, quatre moururent successivement au 5e, 6e, 11e et 19e jour ; l'expérience ne fut pas prolongée davantage.

On voit donc, en résumé, que si l'on fait avaler aux moutons des spores charbonneuses en grande quantité, ces animaux meurent tous, infailliblement et à bref délai après l'ingestion ; si au contraire on leur en fait prendre journellement de petites quantités (comme cela se passe sur les pâturages, dans les pays à charbon), ils meurent moins sûrement et à des intervalles plus éloignés. Ces différences s'expliquent aisément si l'on ne perd pas de vue que la plupart des spores ingérées n'arrivent pas à germer dans l'intestin et sont évacuées par les selles; il s'ensuit naturellement que plus le nombre des spores avalées est grand, plus grand est le nombre de celles qui arrivent à se développer dans l'intestin, et plus sûres et plus rapides aussi sont les chances d'infection (1).

En somme, chez le mouton, l'infection s'opère surtout par la pénétration des spores dans les voies digestives, soit qu'elle s'effectue par inoculation directe des premières voies, soit par infection intestinale proprement dite. Tout porte à croire que le charbon spontané du bœuf est aussi, presque toujours, un charbon intestinal. Nous verrons plus tard que cette variété de charbon s'observe aussi chez l'homme.

La surface pulmonaire est aussi une des portes d'en-

---

(1) Koch. *Ueber die Milzbrandimpfung,* Cassel 1882. — Koch, Gaffky et Lœffler, *Experimentelle Studien über Milzbrandinfection durch Fütterung.* (Mitth. d. k. Gesundheitsamte, Bd. II, 1884, p. 147).

trée du virus charbonneux, mais ce mode d'infection est bien plus rare que le précédent. Il a été étudié expérimentalement par M. H. Buchner. Des souris blanches furent placées dans un espace clos dans l'air duquel on répandait des poudres inertes, du charbon pulvérisé ou du talc, auxquelles on avait mêlé des spores desséchées de bactéridies. Une seule séance d'inhalation, d'une durée variant d'un quart d'heure à deux heures, suffit pour donner régulièrement le charbon à ces animaux. Dans cette expérience, l'infection s'est faite par la voie pulmonaire et ne peut être attribuée à la déglutition des spores et à leur pénétration dans le tube digestif, car on sait qu'il est difficile de faire périr les souris en leur faisant ingérer des spores, à moins, toutefois, qu'on n'emploie de grandes quantités de matière virulente; or M. Buchner a pu faire avaler à des souris, sans aucun résultat, des doses de spores infiniment plus fortes que celles qui servaient à contaminer l'air dans ses expériences d'inhalation (1). Nous verrons qu'il existe une variété curieuse, professionnelle, de charbon chez l'homme (*Woolsorters' disease*) où la contamination paraît surtout s'effectuer par la voie pulmonaire.

L'infection par le tégument externe (charbon par inoculation, charbon externe), est infiniment plus rare chez les animaux que le charbon interne ou intestinal. Nous avons déjà vu que Davaine et Raimbert faisaient jouer un rôle exagéré aux piqûres de mouches dans la propagation du charbon; ce mode d'infection peut s'observer, mais il est tout à fait exceptionnel. De même, il peut arriver que des moutons soient infectés par les morsures que leur infligent des chiens qui viennent de dévorer des débris de cadavre charbonneux et dont la

---

(1) Buchner (H.). *Zur Ætiologie der Infectionskrankheiten (Vorträge gehalten im ærtzlichen Verein in München*, 1881, p. 293). — *Versuche über die Entstehung des Milzbrandes durch Einathmung* (*Nægeli's Untersuchungen über niedere Pilze*, Munich, 1882, p. 178).

bouche et les dents sont souillées de sang charbonneux. Les bœufs, les chevaux peuvent être inoculés accidentellement aux endroits où la peau est mise à vif par le joug ou par le harnais; mais ce ne sont là, somme toute, que des cas sporadiques et exceptionnels ; on peut admettre, en règle générale, que les enzooties et les épizooties charbonneuses sont toujours dues au charbon intestinal.

Réceptivité des diverses espèces animales pour le charbon. Cette étude serait incomplète sans la mention des principales espèces animales chez lesquelles s'observe le charbon spontané ou qui sont susceptibles de le contracter par inoculation expérimentale.

Le mouton tient le premier rang par sa facilité à prendre le charbon, tant par la voie intestinale que par inoculation sous-cutanée, et c'est avec raison que l'Association médicale d'Eure-et-Loir plaçait cet animal en tête de tous comme réceptivité pour le charbon. Mais même pour le mouton, cette réceptivité varie avec l'âge, avec certaines conditions individuelles, encore inconnues et surtout avec la race; nous verrons en effet, plus tard, la grande résistance qu'offrent au charbon les moutons algériens, ainsi que l'ont établi les expériences de M. Chauveau. *Les chèvres* paraissent se comporter, à l'égard du charbon, à peu près comme le mouton.

Les *rongeurs* (souris, cobayes, lapins) si sensibles à l'inoculation sous-cutanée, se montrent infiniment plus résistants que le mouton à l'infection par la voie intestinale. Les rats sont assez difficiles à infecter, non seulement par l'ingestion de matières charbonneuses, mais aussi par l'inoculation sous-cutanée, surtout, au dire de Feser, les rats nourris à la viande.

Les animaux de l'*espèce bovine* contractent assez facilement le charbon par la voie intestinale, ainsi que le montrent les ravages que cette maladie exerce, dans certaines régions, sur les troupeaux. Mais les expérien-

ces déjà anciennes de l'Association médicale d'Eure-et-Loir, celles d'Œmler, de M. Pasteur, de M. Chauveau, établissent la résistance très notable de ces animaux à l'inoculation sous-cutanée. Œmler, qui a fait de si nombreuses expériences sur l'inoculabilité du charbon chez les diverses espèces animales, a inoculé 41 bovidés, dont plusieurs à un grand nombre de reprises et avec de grandes quantités de sang charbonneux; un seul mourut du charbon (1). M. Chauveau a observé le même fait, non seulement chez le bœuf, mais aussi chez le veau. Dans ces expériences, dit-il, les bœufs français se sont montrés aussi réfractaires à l'infection bactéridienne que les moutons de l'Algérie et il ajoute que « la fréquence du charbon sous forme épizootique dans l'espèce bovine est encore assez grande pour paraître un peu contradictoire avec la grande résistance des sujets de cette espèce à l'inoculation expérimentale (2) ». C'est un nouvel exemple de la variabilité dans l'énergie d'action d'un même virus chez le même animal, selon le lieu de pénétration de ce virus.

Dans nos contrées, les *chevaux* comptent parmi les animaux domestiques qui sont le plus rarement atteints du charbon, tandis qu'en Algérie, dans certaines provinces de la Russie, en Sardaigne, ils sont souvent frappés en grand nombre, presque toujours du charbon intestinal. Les expériences d'Œmler ont montré qu'ils contractent plus facilement que les bovidés la maladie par la voie hypodermique.

Les anciens vétérinaires parlent volontiers d'épizooties charbonneuses régnant sur *les porcs*, mais ils confondaient sous ce nom plusieurs maladies infectieuses

(1) Œmler, *Experimentelle Beiträge zur Milzbrandfrage* (*Arch. f. wissensch. u. practis. Thierheilkunde*, t. II, p. 257; t. III. p. 97 et 257 : t. IV, p. 261 ; t. V, p. 164 et t. VI, p. 401).

(2) Chauveau. *Sur la résistance des animaux de l'espèce bovine au sang de rate*, etc. (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1880, t. 91, p. 1526).

autres que le charbon, le rouget notamment. Il résulte des recherches de M. Toussaint et de M. Arloing que les porcs sont presque absolument réfractaires au charbon, soit qu'on leur injecte du sang charbonneux dans le tissu cellulaire sous-cutané ou dans les veines, ou qu'on leur fasse ingérer, à diverses reprises, de grandes quantités de viandes charbonneuses. Œmler, qui a fait de nombreuses inoculations, est arrivé aux mêmes résultats et range les porcs « parmi les animaux qui sont extraordinairement peu disposés à contracter le charbon inoculé ». Toutefois, dans des conditions tout à fait exceptionnelles, on a pu constater le charbon sur des sujets de l'espèce porcine; M. Nocard en a publié récemment un cas indiscutable (1).

Les *chiens* sont aussi à ranger parmi les animaux entièrement réfractaires au charbon; ils ne se contagionnent pour ainsi dire jamais par la voie intestinale, comme le prouve l'habitude séculaire qu'ont les bergers de nourrir impunément leurs chiens avec la viande des animaux de leur troupeau qui succombent au sang de rate. M. Colin, notamment, a fait à ce sujet des expériences qui méritent d'être relatées.

« J'ai d'abord fait avaler, dit-il, à quatre chiens, une grande partie du cadavre d'un mouton qui venait de mourir du charbon développé par l'inoculation. Aucun de ces quatre animaux n'a éprouvé la plus légère indisposition. Le sang du mouton était cependant très riche en bactéridies et d'une grande virulence, comme le démontra l'insertion de quelques gouttes de ce liquide dans le tissu cellulaire d'un lapin. Un autre chien a été nourri, pendant 8 jours, de viande et de sang provenant d'un cheval mort de charbon ; il a dévoré, en outre, à quelques jours d'intervalles, plusieurs lapins charbonneux dont il a été obligé de broyer les os, au risque de se blesser la muqueuse buccale. Il n'en a pas été plus incommodé que les premiers. Tous les faits observés sur le chien concordent avec ceux-là.

(1) Nocard. *Sur le charbon bactéridien du porc* (*Recueil de méd. vetérin.*, 1885, t. II, p. 289).

« Les autres animaux carnassiers paraissent aussi complètement réfractaires que le chien à l'inoculation par les voies digestives. Tous les jours, on voit ceux des ménageries se repaître de viande de cette nature ; les carnassiers du muséum nous répètent à tout instant l'expérience, car, parmi les viandes saisies dont ils se nourrissent, il en est assez souvent qui proviennent d'animaux charbonneux, comme j'en ai eu plus d'une fois la preuve. On peut même ajouter que sans cette immunité, les carnassiers sauvages seraient vite détruits, tant sont fréquentes les occasions qu'ils trouvent de dévorer des cadavres d'herbivores charbonneux » (1).

Le chien offre également une grande résistance à l'inoculation sous-cutanée du charbon ; celle-ci ne réussit chez lui qu'exceptionnellement, particulièrement chez les jeunes sujets, après des tentatives répétées d'inoculation. Je possède, en ce moment, un chien d'environ 18 mois, à qui j'ai inoculé, une dizaine de fois, du sang charbonneux frais, des cultures virulentes et auquel j'ai insinué sous la peau, à diverses reprises, de gros fragments de rate et de poumons de cobayes charbonneux, le tout sans résultat. M. Toussaint a réussi à amener la mort de deux chiens par le charbon en leur injectant directement du sang charbonneux dans la veine saphène.

Les *chats*, ainsi qu'il résulte des expériences de Gerlach, de M. Colin et d'Œmler, résistent moins que le chien à l'inoculation sous-cutanée du charbon ; ils paraissent aussi plus aptes à le contracter par la voie intestinale. On parle de cas de charbon observés chez *le lion*. Dans des tentatives répétées d'inoculations faites sur sept *renards* d'âge différent, Œmler a constamment échoué.

(1) Colin (G.). *L'ingestion de la chair provenant de bestiaux atteints de maladies charbonneuses peut-elle communiquer ces affections à l'homme et aux animaux ?* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1869, t. 68, p. 135).

Parmi les animaux vivant à l'état sauvage, *le cerf*, *les daims* et *les chevreuils* sont très prédisposés au charbon, et l'on trouve dans les recueils vétérinaires le récit de diverses épizooties charbonneuses qui ont décimé ces animaux dans les parcs et dans les forêts.

L'*ours* paraît parfois contracter le charbon, dans les forêts de la Russie et de la Finlande particulièrement, et l'on connaît des cas de transmission du charbon à l'homme par l'intermédiaire de la peau de cet animal.

Les *oiseaux* sont doués d'une résistance très grande au charbon. Il n'y a pas d'exemple avéré d'infection de ces animaux par la voie intestinale ; dans les établissements d'équarrissage, on voit les oiseaux de basse-cour manger avec avidité le sang et la chair d'animaux charbonneux sans en être incommodés. L'inoculation sous-cutanée est aussi, le plus souvent, sans résultat. Toutefois, dans les expériences d'Œmler, à la suite, le plus souvent, d'inoculations réitérées, 9 canards sur 28, 11 poulets sur 31 et 15 pigeons (jeunes) sur 38 moururent du charbon. Récemment j'ai pu faire mourir du charbon, avec beaucoup de bactéridies dans le sang, un jeune pigeon à qui j'avais placé, à diverses reprises, des fragments de rate de cobaye charbonneux sous la peau de la région pectorale. Les moineaux aussi peuvent contracter le charbon ; mais, en somme, ces animaux sont extrêmement réfractaires. Nous verrons plus tard, quand nous aborderons la question de l'immunité, comment M. Pasteur, en abaissant la température des poules, est arrivé à leur communiquer, *à coup sûr*, le charbon.

Les *amphibies* et les *poissons* sont doués d'une résistance encore bien plus grande ; toutefois Œmler dit avoir fait périr du charbon, à la suite de l'inoculation sous-cutanée de sang charbonneux, 6 grenouilles sur 27. M. Gibier a obtenu le même résultat, mais plus constant, en élevant la température des grenouilles soumises à l'inoculation. Œmler pense aussi avoir réussi à

inoculer, dans quelques cas, le charbon à des poissons (carpes, cyprins) (1).

Ce n'est pas sans but que j'ai résumé les données que nous possédons sur la réceptivité des différentes espèces animales pour le charbon; elles invitent à la méditation et sollicitent des recherches exactes sur les conditions qui peuvent favoriser ou empêcher le développement du microbe pathogène : c'est en effet là un des côtés par lesquels on peut aborder le grand problème de l'immunité. Quand nous étudierons cette dernière, nous aurons à rappeler et à compléter les notions qui précèdent; nous aurons surtout à montrer que la réceptivité (ou l'immunité) d'une espèce animale à l'égard d'une maladie parasitaire n'offre rien d'absolument fixe ni d'immuable; qu'elle varie, pour une même espèce, avec la race, avec l'âge du sujet, avec la *qualité* (degré de virulence) de l'agent pathogène, avec la *quantité* de cet agent introduite dans l'économie, avec le mode et le lieu de pénétration, sans compter bien d'autres facteurs que nous ignorons encore.

---

(1) Le lecteur désireux de se renseigner plus complètement sur les différentes espèces animales capables de contracter le charbon devra surtout se reporter à la série mentionnée des mémoires d'Œmler et au livre de Heusinger (*Die Milzbrandkrankheiten der Thiere und des Menschen*, Erlangen, 1850, p. 607-685). Ce dernier est extrêmement riche en documents, mais qui ne sont pas tous d'une égale valeur, car ils remontent à une époque où la bactéridie n'était pas connue et où, par conséquent, la détermination du charbon manquait de précision.

NEUVIÈME LEÇON.

Anatomie et physiologie pathologiques de la maladie charbonneuse.

SOMMAIRE. — Etude du charbon inoculé du lapin ou du cobaye. — Œdème gélatiniforme au point d'inoculation ; la bactéridie a une action locale phlogogène, mais non pyogène. — Lésions des premiers ganglions ; ils sont remplis de bactéridies avant que le sang ni les autres organes n'en contiennent. — Invasion du sang. — Lésions des organes ; réplétion bactéridienne des capillaires de la rate, du rein, du foie, etc , rendue surtout évidente sur les coupes colorées. — Topographie des bacilles : leur siège presque exclusivement intra-vasculaire. — Intégrité des cellules parenchymateuses. — Présence de bactéridies dans les produits de sécrétion (urine, bile, lait).

Analogies des lésions anatomiques du charbon inoculé du mouton avec celui des rongeurs, avec fréquence, en plus, d'hémorrhagies viscérales. — Les lésions hémorrhagiques sont encore plus accusées chez le cheval, l'âne et le bœuf.

Théorie du rôle de la bactéridie dans le charbon : elle agirait en enlevant l'oxygène aux globules rouges ; ou bien mécaniquement, par obstruction embolique des capillaires ; ou en sécrétant un produit toxique (ferment soluble ou ptomaîne). — La solution du problème est encore à trouver.

Messieurs,

Pour s'initier à l'étude du charbon, on doit se servir de préférence de rongeurs (souris, cobayes, lapins). Si l'on injecte sous la peau d'un de ces animaux, avec la seringue de Pravaz, quelques gouttes de sang charbonneux, frais, ou d'une culture virulente de bactéridies, on verra, au bout de dix à quinze heures, un empâtement œdémateux assez prononcé, facile à sentir par la palpation, se développer au point d'inoculation ; en même temps la température centrale de l'animal s'élèvera d'un ou de deux degrés. Les autres symptômes accusés par les animaux sont insignifiants ; ils continuent à

manger et à se bien porter en apparence jusqu'à quelques heures avant la mort; celle-ci survient ordinairement 36 à 40 heures après l'inoculation chez le cobaye, 48 à 60 heures chez le lapin. Elle est précédée d'une courte période pendant laquelle l'animal paraît inquiet, change souvent de place, urine fréquemment; la respiration s'accélère; l'animal devient comme indifférent et assoupi; il ne cherche plus à fuir et, quand il le fait, c'est avec des mouvements incertains et mal coordonnés. Puis il tombe dans une sorte de coma, la respiration devient plus superficielle et il meurt après quelques légères convulsions et une température centrale fortement abaissée, à 34°, à 32°, quelquefois à 30°.

A l'autopsie on ne trouve plus à la peau de trace de la piqûre d'inoculation; mais à ce niveau, dans une étendue parfois fort grande, le tissu cellulaire sous-cutané est le siège d'une infiltration œdémateuse tout-à-fait caractéristique: c'est un œdème gélatineux, tremblotant, transparent, à peine teinté de rouge, rappelant un peu la consistance du corps vitré de l'œil. Si on examine au microscope une gouttelette de cet œdème, on constate qu'il renferme des leucocytes et des globules rouges en petite quantité et des bactéridies plus longues que celles que contient le sang, en nombre relativement faible aussi. En résumé, le bacillus anthracis par son développement dans le derme ou dans le tissu cellulaire sous-cutané des rongeurs, y provoque l'exsudation d'une sorte de lymphe coagulable, mais sans issue notable, hors des vaisseaux, de leucocytes : le microbe du charbon, tout en étant manifestement phlogogène, ne possède point de propriétés pyogènes (1).

---

(1) On a fait un certain nombre d'expériences intéressantes, sur le lapin particulièrement, dans le but de rechercher au bout de combien de temps la cautérisation énergique ou mieux l'excision du point où le charbon a été inoculé (à la lancette) est susceptible d'empêcher l'infection générale de l'économie. M. Colin a constaté que ce temps est souvent extrêmement court; chez des lapins inoculés au

Les ganglions lymphatiques correspondant à la région inoculée présentent des lésions remarquables. Ils sont augmentés de volume, rouges, ecchymotiques, entourés d'une zone d'œdème. A l'examen microscopique on voit que ces organes contiennent un nombre parfois prodigieux de bactéridies répandues dans le suc ganglionnaire, mélangées aux globules blancs ou accumulées en feutrage serré. C'est avec raison qu'on a comparé l'aspect de ces ganglions qui se trouvent les premiers sur le trajet de la matière virulente à celui de la rate charbonneuse. Les bactéridies, en effet, y prolifèrent avec une extrême rapidité, tandis que dans les autres ganglions, ceux du côté homologue du corps, par exemple, on n'en trouve que très peu, celles qui sont contenues avec le sang dans le réseau capillaire sanguin de l'organe et qui, par conséquent, ne sont pas nées sur place. M. Colin, le premier, a signalé l'infection précoce des premiers ganglions; il montra que les ganglions qui reçoivent les lymphatiques du point inoculé sont doués de virulence bien avant le sang, la rate et les autres organes (1). M. Toussaint fit voir que cette

---

bout de l'oreille, la section de ce bout faite trois à cinq minutes après l'inoculation ne s'opposa pas à l'infection (*Bulletins de l'Académie de médecine*, 31 juillet 1877). M. Rodet (de Lyon), a fait, sous l'inspiration de M. Chauveau, des recherches plus précises sur ce point ; le procédé auquel il a eu recours était le même que celui de M. Colin : inoculation à la lancette au bout de l'oreille d'un lapin et amputation de cet organe après un temps variable. Il constata ainsi que la bactéridie inoculée se propage avec une rapidité très variable ; tantôt l'excision du point d'inoculation au bout de 5 minutes est incapable de s'opposer à l'infection, tantôt la section, après 10 heures, empêche encore l'évolution de la maladie. Cette irrégularité tient sans doute à diverses causes : la quantité de bactéridies inoculées, le siège précis de l'inoculation et ses connexions avec le système lymphatique et sanguin, la résistance de l'animal, la hauteur différente à laquelle on pratique l'amputation de l'oreille, etc. (Voyez à ce sujet : Rodet, *Contribution à l'étude expérimentale du charbon bactéridien.* Thèse de Lyon, 1881, p. 40-54).

(1) Colin. *Sur le développement successif de foyers virulents pendant la période d'incubation des maladies charbonneuses* (Bullet. de l'Acad. de médecine, 1878, p. 199).

virulence précoce est due à l'envahissement rapide de ces premiers ganglions par les bactéridies ; ils en sont déjà remplis alors que ni le sang ni les autres organes n'en renferment encore.

Déjà, au bout de 12 à 16 heures après l'inoculation, chez le lapin et le cobaye, le sang commence à charrier des bactéridies, en nombre très petit, il est vrai ; mais si leur présence dans le sang, à ce moment, est assez difficile à mettre en évidence par le simple examen microscopique, il est facile de la démontrer par l'inoculation ou par la culture. A ce moment aussi commence à se manifester un certain degré de leucocytose et les globules rouges présentent déjà une tendance à s'agglutiner. Plus tard, quelques heures avant la mort, le sang pullule en bactéridies et offre les autres caractères bien connus du sang charbonneux.

Je n'ai pas à revenir non plus sur les lésions macroscopiques (tuméfaction et diffluence de la rate, hypérémie des poumons, etc.), que l'on observe sur les différents viscères. Mais l'examen histologique de ces organes est particulièrement instructif lorsqu'il porte sur des coupes colorées à l'aide des couleurs d'aniline. Les préparations que l'on obtient ainsi sont de la plus grande beauté, et l'on devrait bien engager à la pratique de ces colorations les médecins encore hostiles aux théories micro-parasitaires : la seule force de l'argument anatomique suffirait, je n'en doute pas, à les convaincre.

Sur une coupe de rein charbonneux, par exemple, colorée par la simple méthode de Weigert, on voit déjà, à un faible grossissement (50 diamètres), les capillaires glomérulaires et intertubulaires se dessiner en bleu avec une admirable netteté, comme s'ils avaient été pénétrés par une injection bien réussie. A un fort grossissement (voy. *fig.* 3) on s'assure que ces capillaires sont littéralement remplis de bactéridies, se dessinant sous forme de traits bleus : l'injection bactéridienne des vaisseaux capillaires est ainsi prise sur le

fait et peut être étudiée dans ses moindres détails. Presque toutes les bactéridies sont contenues dans l'intérieur des capillaires et ce n'est que par places qu'on en rencontre d'erratiques dans l'intérieur des canalicules urinifères, surtout des tubes contournés, dans le voisinage des glomérules, où elles ont sans doute pénétré à la suite de ruptures vasculaires. En même temps, on peut s'assurer de l'intégrité presque absolue du re-

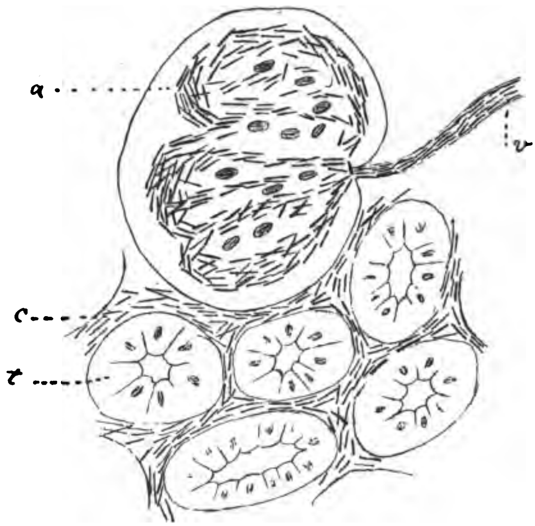


Fig. 3. Coupe de rein de cobaye charbonneux, colorée par le violet de gentiane (semi-schématique). a, glomérule dont les anses sont remplies de bactéridies; c, capillaires intertubulaires; *t*, tubes urinifères; *v*, vaisseau afférent du glomérule.

vêtement épithélial des tubes urinifères, dont les cellules sont intactes avec leur noyau se colorant normalement. Ainsi dans le charbon, contrairement à ce que l'on observe communément dans les maladies micro-parasitaires, les lésions rénales dégénératives, si bien décrites par M. le professeur Bouchard sous le nom de *néphrites infectieuses*, font presque entièrement défaut.

Sur les coupes de la rate on voit la pulpe et les vaisseaux remplis par un feutrage de bactéridies. Les capillaires du poumon présentent une réplétion tout aussi grande. Sur le foie, même injection des capillaires inter-trabéculaires, avec intégrité des cellules hépatiques. Les glandes salivaires, le pancréas, la glande mammaire présentent encore la même réplétion de leur réseau capillaire sous-épithélial. Les images fournies par les coupes des muqueuses sont analogues; la ri-

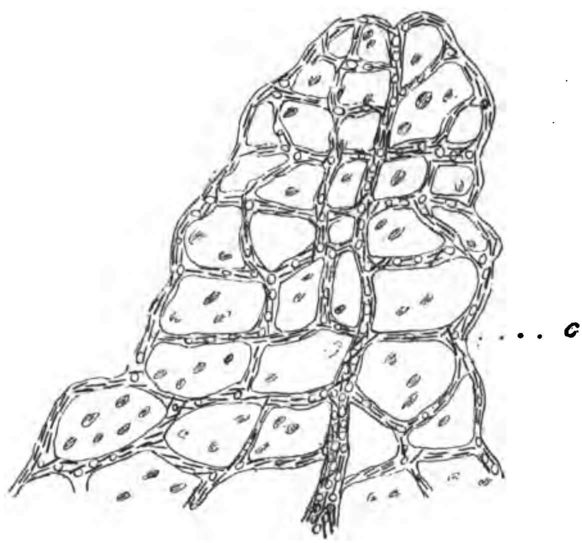


Fig. 4. Villosité intestinale d'un lapin charbonneux (semi-schématique) c, injection bactéridienne des capillaires.

chesse des villosités intestinales en bactéridies est excessive et donne l'idée d'une véritable injection (voy. fig. 4). L'épiploon ou le mésentère étalés sont aussi d'excellents objets d'étude.

La peau, le cerveau, les muscles, le myocarde sont relativement moins riches en bacilles.

Un fait dont on peut aisément s'assurer sur les coupes colorées, c'est que les bactéridies se rencontrent de

préférence dans les réseaux capillaires; les artérioles et les veinules en renferment en quantité beaucoup plus faible, sans doute en vertu de leur adhérence moindre dans des canaux plus larges.

En somme, il résulte de cette étude anatomique de la répartition du bacillus anthracis dans les divers organes des animaux ayant succombé au charbon que cette maladie est, par son siège, surtout hématique, intravasculaire; à moins de ruptures et d'extravasation, les parenchymes sont généralement libres de bacilles. Ces particularités s'expliquent en partie par les propriétés du bacillus anthracis et surtout par sa qualité éminemment aérobie; il en résulte qu'il envahit le sang rapidement et qu'il s'y cantonne de préférence, puisqu'il y trouve plus d'oxygène libre que dans les tissus.

Il ne faudrait pas croire cependant que, même chez les rongeurs, où le charbon revêt sa forme la plus simple, les bactéridies restent toujours contenues dans le système vasculaire et que les parois des capillaires et le revêtement épithélial des appareils glandulaires ne soient pas souvent franchis. Dans le cours de nos recherches sur la transmission du charbon de la mère au fœtus, dont il sera question plus tard, nous avons, M. Chamberland et moi, étudié d'une façon méthodique, sur des cobayes charbonneux, la bile et l'urine, au point de vue de la présence du bacillus anthracis dans ces produits de sécrétion. Nous nous sommes assurés que l'urine contient presque toujours des bacilles, souvent en très petite quantité, il est vrai; ce qui le prouve, c'est que parfois on peut semer dans le bouillon de culture des quantités notables d'urine, sans qu'il y ait de développement; de même, dans ces cas, on peut en inoculer à un animal plusieurs divisions de la seringue de Pravaz, sans résultat. Il faut alors plusieurs tentatives de culture ou d'inoculation pour arriver à un seul résultat positif. Dans d'autres cas, l'urine contient des bacilles en nombre assez abondant; généralement elle renferme alors en

même temps des globules rouges du sang qui témoignent de petites hémorrhagies qui se sont produites dans le rein.

La bile, fraîchement recueillie sur un lapin ou un cobaye qui vient de succomber au charbon, contient parfois aussi des bacilles, mais toujours en nombre très faible ; il faut toujours ensemencer plusieurs ballons de bouillon avec des quantités notables de bile pour obtenir une culture féconde.

Nos recherches nous ont aussi montré que du sang charbonneux semé dans de la bile fraîchement recueillie ne donne lieu à aucun développement filamenteux ; au bout de 48 heures de séjour dans la bile, les bactéridies sont mortes ; la bile jouit donc d'une véritable action antiseptique sur la bactéridie (1).

MM. Chambrelent et Moussous ont montré que le lait, chez les femelles en lactation, peut aussi contenir des bacilles (2).

Telles sont les principales particularités anatomiques que l'on peut observer quand on étudie le charbon des cobayes ou des lapins, animaux chez lesquels la maladie revêt la plus grande simplicité. Chez le mouton, les lésions ne diffèrent pas notablement de celles qu'on observe chez le lapin. Au point d'inoculation, les mêmes phénomènes se produisent : tumeur œdémateuse s'étendant jusqu'au ganglion le plus proche, inflammation de celui-ci avec augmentation considérable de volume, souvent hémorrhagies. Quant aux lésions du système vasculaire, elles sont aussi les mêmes ; néanmoins, nous devons rappeler que, dans quelques cas, des ruptures

---

(1) Straus et Chamberland. *Recherches expérimentales sur la transmission de quelques maladies virulentes, en particulier du charbon, de la mère au fœtus* (Arch. de physiol, 1883, t. I, p. 449.

(2) Chambrelent et Moussous. *Passage de bactéridies charbonneuses dans le lait des animaux atteints du charbon* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 19 nov. 1883).

vasculaires peuvent siéger dans différents organes; « c'est ainsi que l'on rencontre souvent des suffusions sanguines ou de petites hémorrhagies dans diverses parties de l'intestin; l'hématurie, qui s'observe assez fréquemment chez ces animaux, nous indique également qu'il a dû se produire des ruptures dans la couche corticale du rein ». (Toussaint.)

Nous avons décrit plus haut, d'après M. Koch, les lésions que présente l'intestin grêle, le 4e estomac et parfois le gros intestin chez les moutons quand ils succombent au charbon spontané, intestinal.

Chez le bœuf, il se développe souvent au lieu de l'inoculation des œdèmes énormes, avec engorgement ganglionnaire considérable et fièvre intense; puis au bout de quelques jours l'œdème se résorbe graduellement et l'animal guérit; nous avons dit, en effet, combien est grande la résistance des animaux de l'espèce bovine au charbon *inoculé*. Le cheval et l'âne sont moins résistants. Lorsque ces animaux succombent, 3, 4, 5 jours et même davantage après l'inoculation, des lésions viscérales, beaucoup plus prononcées que chez le lapin et le mouton, ont eu le temps de se produire.

« On rencontre, en effet, des ruptures vasculaires dans la plupart des tissus et surtout dans le tissu conjonctif. Dans beaucoup de points se voient des œdèmes renfermant des bactéridies longues, articulées, et cela surtout autour des ganglions lymphatiques; on les rencontre aux aines, aux aisselles, autour des ganglions sous-lombaires, à la surface du côlon et sur presque tout le trajet des ganglions intestinaux; les ruptures vasculaires sont fréquentes dans les parois de l'intestin et sous le péritoine pariétal. Les hémorrhagies qui en résultent s'étendent en surface et occupent souvent plusieurs décimètres carrés; on en trouve aussi dans les parois du cœur, soit sous la séreuse du péricarde, soit sous l'endocarde. Ces différentes ruptures entraînent des péritonites, pleurésies, péricardites suraiguës s'accompagnant de douleurs colliquatives plus ou moins violentes. La plupart des ganglions lymphatiques ont augmenté de volume et sont rouges, infiltrés, souvent ecchymotiques. *Ces lésions ganglionnaires sont dues, sans aucun*

doute, aux nombreuses ruptures vasculaires qui se sont produites dans les derniers temps de la vie et qui ont agi comme de véritables inoculations profondes ». (Toussaint).

Il y aurait encore beaucoup de particularités, intéressantes au point de vue de la physiologie pathologique de la maladie charbonneuse, à mentionner ici : ainsi, les variations d'effet résultant de la *quantité* de virus inoculé, les résultats produits par l'injection des bactéridies, à doses massives, dans le système circulatoire et d'autres points de détail qui trouveront mieux leur place quand il sera question de l'immunité contre le charbon.

Théorie du rôle de la bactéridie dans le charbon. — On voit par ce qui précède que le charbon réalise, avec une netteté pour ainsi dire schématique, le type de la maladie infectieuse aiguë. Le parasite se multiplie d'abord sur place, au point inoculé, et y provoque une inflammation spéciale aboutissant à la formation d'un œdème qui lui sert de liquide de culture. La propagation se fait ensuite, ordinairement par la voie lymphatique, exceptionnellement d'emblée par les vaisseaux sanguins ; enfin le sang est envahi et par lui l'infection se propage, pour ainsi dire, à tous les organes ; à partir de ce moment la mort est certaine et la survie n'est plus qu'une question d'heures.

Il serait puéril d'insister davantage sur cette proposition, surabondamment démontrée, que la bactéridie est la cause de la maladie. Mais cette constatation ne saurait suffire ; nous nous trouvons en face d'un problème bien plus obscur, celui qui consiste à rechercher comment cette bactéridie agit pour déterminer la maladie et entraîner la mort.

Une première explication, séduisante par sa simplicité, a été proposée par M. Pasteur et par M. Bollinger : la bactéridie est un organisme éminemment aérobie ; dans son conflit avec les globules rouges du sang, elle

tendrait à leur enlever l'oxygène et déterminerait ainsi une véritable asphyxie. Cette théorie soulève plusieurs objections : dans un certain nombre de cas, on voit la mort survenir avec fort peu de bactéridies dans le sang, en nombre évidemment trop faible pour spolier les globules rouges de leur oxygène ; le sang charbonneux présente des caractères spéciaux, tel que l'état agglutinatif des globules rouges, la leucocytose, qui ne sont pas les attributs du sang asphyctique ; si les animaux présentent souvent, pendant les derniers moments de la vie, des phénomènes d'asphyxie, ceux-ci peuvent aussi faire complètement défaut et la mort survenir presque inopinément (charbon apoplectique).

D'autres pathologistes pensent que les bactéridies agissent surtout mécaniquement, en obstruant les petits vaisseaux. A l'appui de cette manière de voir, M. Toussaint, le principal promoteur de cette théorie, invoque les résultats que donne, chez un animal charbonneux vivant, l'examen microscopique direct des membranes transparentes, tels que l'épiploon ou le mésentère ; en modifiant convenablement le dispositif habituellement employé pour l'étude de la circulation, on peut voir les bactéridies s'accumuler dans les capillaires, les obturer partiellement et jouer le rôle de véritables embolies. Cette explication est passible des mêmes objections que la précédente ; elle ne rend pas compte de la mort dans les cas où les bacilles sont peu nombreux dans le sang ; d'autre part, les lésions anatomiques du charbon ne sont pas celles que déterminent les embolies capillaires.

Il est probable que l'action exercée par le bacillus anthracis sur l'économie de l'animal qui en est envahi est complexe ; peut-être doit-on revendiquer le rôle le plus important pour les produits toxiques sécrétés par le microbe, qu'il s'agisse d'un ferment soluble ou d'un alcaloïde (ptomaïne). L'action phlogogène si nette développée par le parasite au point d'inoculation, la

fréquence des hémorrhagies profondes chez certaines espèces animales, témoignant d'une atteinte spéciale exercée sur les parois des capillaires, l'état agglutinatif des globules rouges du sang, sont des arguments qui militent en faveur de cette manière de voir. Depuis longtemps, M. Pasteur attribuait à un ferment soluble, à une diastase sécrétée par le bacille, la production de l'état agglutinatif des globules rouges. L'hypothèse d'un pareil ferment ou d'une ptomaïne rendrait compte de la gravité des symptômes terminaux, des troubles qui surviennent dans les centres nerveux respiratoire et cardiaque. Mais jusqu'ici, toutes les tentatives faites pour découvrir dans le sang d'un animal charbonneux ou dans les cultures pures de la bactéridie la présence d'une ptomaïne ou d'un ferment soluble sont demeurées sans résultat.

On voit donc que nos notions, en ce qui concerne l'action intime exercée par la bactéridie sur l'économie animale, sont encore fort imparfaites et qu'à ce sujet on ne peut guère émettre que des hypothèses.

DIXIÈME LEÇON.

Transmission du charbon de la mère au fœtus.

SOMMAIRE. De la contagion intra-utérine en pathologie humaine la variole congénitale en est le type. — Expériences de Brauell-Davaine : le bacillus anthracis ne franchirait pas la barrière placentaire.— Importance doctrinale attribuée à ce fait.—Expériences de M. Chamberland et moi ; elles prouvent la transmissibilité de la bactéridie charbonneuse de la mère au fœtus. — Pourquoi cette transmission a été méconnue par nos prédécesseurs : ils n'avaient eu recours ni aux cultures, ni aux colorations.

Obscurités qui régnaient sur l'immunité contre le charbon conférée au nouveau-né par la maladie maternelle. — Ces obscurités disparaissent par la notion du passage de la bactéridie charbonneuse à travers le placenta.

Messieurs,

La transmission de certaines maladies virulentes de la mère au fœtus est un fait établi depuis longtemps, par l'observation clinique, en pathologie humaine. Les documents les plus riches à cet égard sont relatifs à la variole et il existe toute une littérature sur « la variole du fœtus, la variole intra-utérine ou variole congénitale ». D'une façon générale, lorsqu'une femme enceinte est atteinte de petite vérole, plusieurs éventualités peuvent se produire : tantôt elle avorte et, dans un certain nombre de cas, le fœtus expulsé présente des traces manifestes d'éruption variolique ; ou bien la grossesse suit son cours normal et la femme donne naissance à un enfant marqué de cicatrices de petite

vérole, ou en pleine éruption de pustules varioliques, ou à un enfant chez lequel l'éruption se produit dès les premiers jours qui suivent la naissance, c'est-à-dire à une époque où, d'après nos notions sur la durée de l'incubation de la variole, il est manifeste que la contamination du fœtus a dû se faire pendant la vie intra-utérine. Ou bien encore, l'enfant au moment de la naissance ne présente aucune manifestation apparente de la variole, mais il témoigne cependant d'une participation évidente à la maladie maternelle par l'immunité dont il jouit à l'égard de la variole spontanée, ou inoculée, ou de la vaccine. Enfin, dans une dernière catégorie de faits, la variole subie par la mère pendant la grossesse ne paraît exercer aucune influence sur le fœtus ; l'enfant, après sa naissance, ne jouit d'aucune immunité et se montre susceptible de contracter une variole ou une vaccine légitime.

Pour d'autres maladies infectieuses, pour la rougeole, la scarlatine, la fièvre intermittente, il existe également des exemples de transmission s'effectuant de la mère au fœtus pendant la vie intra-utérine ; mais ces faits sont beaucoup plus rares et moins nets que pour la variole. Plus complexes encore sont les problèmes que soulèvent la syphilis et la tuberculose héréditaire.

En ce qui concerne le *charbon*, tous les expérimentateurs, jusqu'ici, ont été unanimes à constater que la maladie ne se transmet pas de la mère au fœtus et que le placenta oppose à la bactéridie une barrière infranchissable.

Brauell fut le premier qui s'enquit de la manière dont se comportent les fœtus de mères ayant succombé à l'affection charbonneuse. Ses expériences sont au nombre de quatre et portèrent sur le sang d'un fœtus de jument, morte de charbon, et celui de trois fœtus de brebis ayant succombé à la même maladie. Il constata que le sang de ces fœtus, à l'examen microscopique, ne contenait pas de bactéridies ; ce même sang fut inoculé sans ré-

sultat à des moutons (1). Il fut ainsi conduit à formuler la conclusion suivante :

« Les embryons des animaux morts de charbon ne présentent aucune des altérations anatomiques propres au charbon. Le sang lui-même n'offre rien d'anormal : de ces faits observés par moi, ainsi que des résultats négatifs des inoculations du sang fœtal, on peut conclure que le charbon ne passe pas de la mère au fœtus (2). »

Brauell se borna à cette simple constatation, sans insister davantage sur sa portée. Neuf ans plus tard, Davaine répéta ces expériences avec le même résultat ; il ne paraît pas, du reste, avoir eu connaissance du travail du vétérinaire de Dorpat, car il ne le cite point.

Dans une note lue à l'Académie de médecine, où il cherche à établir que la bactéridie est bien la cause véritable du charbon et où il signale les difficultés pratiques de la filtration du sang charbonneux, Davaine s'exprime ainsi :

« Le filtre que l'industrie humaine ne peut nous procurer, la nature peut nous le fournir ; on sait en effet que, chez les mammifères en état de gestation, le placenta ne laisse point passer les corps solides les plus petits, ni les corpuscules du sang, ni les substances les plus ténues que l'on emploie dans les injections. Il était donc très probable que les bactéridies, qui sont des corps solides, ne passeraient point de la mère au fœtus, et j'ai en effet pu vérifier ce fait, dans un nombre de cas suffisants pour acquérir à ce sujet une certitude. Cela posé, si les bactéridies et le virus charbonneux sont une même chose, le sang du fœtus qui ne reçoit point de bactéridies doit être incapable de produire le charbon ; c'est ce qu'a montré l'expérience suivante :

---

(1) Comme mode d'inoculation, Brauell se servait le plus souvent d'un fil imprégné de sang et passé en séton sous la peau de la nuque ou de l'oreille ; dans d'autres cas, il inoculait à la lancette. — Nous avons déjà dit que ces procédés sont moins certains que l'injection sous-cutanée à l'aide de la seringue de Pravaz.

(2) Brauell, *Weitere Mittheilungen über Milzbrand und Milzbrandblut* (*Virchow's Arch.* 1858, t XIV, p. 432).

« J'ai inoculé un cobaye en état de gestation très avancé avec du sang charbonneux. Le cobaye étant mort deux jours après l'inoculation, offrait dans son sang et dans celui du placenta des myriades de bactéridies; mais il n'y avait aucun de ces corpuscules visible dans le sang ou dans les organes du fœtus, qui se trouvait seul dans la matrice.

« Quatre cobayes alors furent inoculés, l'un avec le sang du placenta, qui contenait des bactéridies, et les trois autres avec celui du cœur, de la rate et du foie du fœtus, qui n'en contenait pas. Or, le premier cobaye mourut le lendemain, infecté de nombreuses bactéridies, tandis que les trois autres, inoculés avec le sang du fœtus, ne furent nullement malades, et je les conservai vivants pendant plusieurs mois encore (1). »

M. Bollinger, M. Chauveau répétèrent ces expériences sur des brebis pleines, avec le même résultat, et ainsi le fait du non-passage du bacillus anthracis à travers le placenta fut universellement accepté ; les expériences de Brauell et de Davaine prirent une véritable importance doctrinale; elles furent sans cesse invoquées comme une des preuves les plus décisives que, dans les liquides charbonneux, la virulence est inhérente à la bactéridie et qu'elle ne réside pas dans des substances solubles, capables de diffuser à travers les membranes de l'œuf.

Dans leurs recherches sur le *charbon symptomatique*, MM. Arloing, Cornevin et Thomas ont constaté, sur des brebis pleines, que la bactérie qui est l'agent de cette maladie franchit la barrière placentaire et se retrouve dans le sang du fœtus. Ils enregistrent ce fait comme un caractère différentiel de plus, à ajouter à ceux qui distinguaient déjà le charbon symptomatique du charbon proprement dit (2).

Au commencement des recherches auxquelles nous nous sommes livrés, M. Chamberland et moi, en 1882,

---

(1) Davaine. (*Acad. de médecine*, séance du 3 décembre 1867).

(2) Arloing, Cornevin et Thomas, *Sur l'état virulent du fœtus chez la brebis morte de charbon symptomatique.* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1882, t. 92, p. 739.)

sur la transmission des maladies virulentes aiguës de la mère au fœtus, nous arrivâmes d'abord, en ce qui concerne le charbon, à des résultats identiques à ceux obtenus par nos prédécesseurs. Les fœtus des femelles de cobaye mortes de charbon nous parurent indemnes et leur sang, à l'examen microscopique, privé de bactéridies. Le non-passage du bacillus anthracis à travers le placenta nous parut d'autant plus remarquable que, dans le même temps, nous étions arrivés à constater la transmission, de la mère au fœtus, de deux autres maladies à microbes bien déterminés : le choléra des poules et la septicémie expérimentale aiguë de Pasteur (1).

Mais quelques semaines après (2), à la suite d'expériences nouvelles et plus nombreuses, nous arrivâmes à des résultats positifs qui nous permirent d'affirmer que la loi de Brauell-Davaine, dans la formule absolue que ces expérimentateurs lui ont attribuée, est erronée. Nos recherches montrèrent, d'une façon certaine, que *dans le charbon, chez le cobaye, la barrière placentaire est souvent franchie, que le sang fœtal peut contenir des bactéridies et être virulent.*

Nos expériences portèrent sur des femelles de cobaye, au nombre de plus de vingt, à diverses périodes de la gestation. Elles furent inoculées soit avec de la culture virulente de charbon, soit avec de la culture atténuée (deuxième vaccin de Pasteur), virulente encore pour le cobaye. Ces animaux succombèrent au charbon type, dans un temps variant entre 36 et 60 heures.

---

(1) Straus et Chamberland, *Recherches expérimentales sur la transmission des maladies virulentes aiguës de la mère au fœtus.* (*C. R. de la Société de biologie*, 4 nov. 1882, p. 683.)

(2) Straus et Chamberland, *Passage de la bactéridie charbonneuse de la mère au fœtus.* (*C. R. de la Société de biologie*, 16 décembre 1882, p. 804, et *C. R. de l'Académie des sciences*, 18 décembre 1882, t. ,95 p. 1290).— Voyez aussi : Straus et Chamberland, *Recherches expérimentales sur la transmission de quelques maladies virulentes*, en particulier du charbon, de la mère au fœtus. (*Arch. de physiol.*, 1883, t. I,, p. 435).

Immédiatement après la mort, les fœtus étaient extraits rapidement et avec soin et plongés aussitôt dans de l'eau bouillante, pendant un temps plus que suffisant pour tuer les quelques bacilles provenant du sang maternel ou placentaire qui aurait pu souiller leur peau. Les vases recevant les fœtus après leur extraction, les instruments destinés à les ouvrir étaient rigoureusement flambés, de sorte que nul soupçon de contamination par le sang maternel ne pouvait subsister.

Des prises de sang furent faites, à l'aide d'une pipette effilée, sur chaque fœtus, dans le foie et dans le cœur; la surface de ces organes, par surcroît de précaution, était toujours brûlée au point où la pipette allait puiser le sang. Le sang ainsi recueilli fut : 1° examiné au microscope; 2° semé dans du bouillon de veau neutralisé et mis à l'étuve à 37°; 3° inoculé à un certain nombre de cobayes. L'examen microscopique du sang fœtal (que nous pratiquâmes, il est vrai, à cette époque, sans recourir aux procédés de coloration) ne nous permit point de constater la présence de bactéridies. Les globules rouges du sang fœtal n'offraient pas non plus l'état agglutinatif caractéristique du sang charbonneux. A cet égard, les faits paraissaient donc, de prime abord, conformes à ceux observés par Brauell, Davaine, etc.

Il en fut tout autrement des résultats que donnèrent les cultures. Plusieurs éventualités se présentèrent : Dans quelques cas, les plus rares, le sang puisé dans *tous les fœtus* que renfermait la mère (1) demeura stérile. Dans d'autres cas, chez la même femelle dont l'utérus contenait une portée de 2, 3, 4 ou 5 fœtus, le sang d'un seul, ou de deux, trois, etc., fut semé avec succès, le sang des autres fœtus se montrait stérile. Enfin, dans certains cas, tous les petits d'une même portée donnèrent du sang dont la culture fut féconde.

---

(1) On sait que l'utérus (double) des cobayes peut contenir un nombre de fœtus variant entre 1 et 5.

Nous avions soin de semer, dans plusieurs flacons de bouillon, du sang recueilli sur un même fœtus, et de le semer en quantité notable (plusieurs gouttes pour un flacon). Or, des cas se sont présentés où quelques-uns de ces flacons demeurèrent stériles, tandis que d'autres flacons, ensemencés avec le même sang, cultivèrent. Cela prouve combien est petit le nombre des bacilles contenus dans le sang fœtal : ils y sont, pour ainsi dire, par unités, puisqu'on peut prélever sur des fœtus une quantité notable de sang (plusieurs gouttes) qui ne donne rien par la culture et par conséquent ne renferme aucune bactéridie.

La culture nous révéla donc la présence, dans le sang fœtal, de bacilles en très petit nombre. Cette notion inattendue nous engagea à pratiquer un certain nombre d'inoculations avec du sang de fœtus sur des cobayes variés. Nous eûmes soin d'employer pour cette inoculation une dose relativement considérable de sang fœtal (deux à trois divisions de la seringue de Pravaz). Dans un certain nombre de cas, ces inoculations échouèrent; dans d'autres, elles donnèrent au contraire des résultats positifs et les animaux inoculés succombèrent au charbon. D'où cette conclusion que, dans un certain nombre de cas, *le sang du fœtus est virulent.*

Ces résultats ont été obtenus sans que la période plus ou moins avancée de la gestation, la marche plus ou moins rapidement mortelle du charbon ni le moment, après la mort, où a été pratiquée l'autopsie, y aient apporté de différence appréciable. Dans un certain nombre de cas, nous avons eu soin de pratiquer l'autopsie immédiatement après la mort, pour éviter la gestion du passage, *post mortem,* du bacille à travers le placenta. Des résultats positifs ont été obtenus dans ces cas aussi bien que dans ceux où l'autopsie avait été plus tardive.

Le placenta ne constitue donc point, comme on l'a cru jusqu'au moment de nos recherches, une barrière

infranchissable pour le bacillus anthracis. Dans un certain nombre de cas, le sang des fœtus de mères charbonneuses renferme des bactéridies, en assez faible quantité, il est vrai, pour que la culture soit nécessaire pour les déceler avec sûreté. De même, ce sang se montre virulent si l'on a soin d'en employer, pour l'inoculation, des quantités assez notables. Le placenta n'est donc pas un *filtre parfait* à l'égard du bacillus anthracis ; mais il joue cependant un rôle de filtration manifeste, puisqu'il ne livre passage qu'à un nombre restreint de microbes. Dans quelques cas seulement, cas exceptionnels, la filtration est parfaite et le sang du fœtus peut ne posséder réellement ni bactéridies, ni virulence.

La loi de Brauell-Davaine, qui généralisait une exception, est donc erronée : erreur qui fut heureuse à un moment donné, et profitable à la science, puisqu'elle a fourni à la théorie parasitaire des maladies infectieuses un des arguments en apparence les plus solides, à une époque où les preuves directes n'abondaient pas comme aujourd'hui.

Des expériences identiques aux nôtres quant au *modus faciendi* et quant aux résultats furent faites à Turin, par M. Perroncito. Comme nous, l'expérimentateur italien s'assura, par la méthode des cultures et par l'inoculation, que le sang des fœtus de femelles de cobayes charbonneuses est souvent, mais non constamment, virulent. Il établit en outre que la transmission est due au passage à travers le placenta de bacilles, et non de spores, comme l'avait annoncé d'une façon erronée M. Griffini (1).

Plus récemment, M. Koubassoff a répété également nos expériences avec des résultats semblables. Il dit même avoir constaté, par l'examen de coupes colorées

(1) Perroncito, *Sulla trasmissione del carbonchio dalle madri ai feti.* (*Academia dei Lincei*, série 3, vol. XIV, séance du 4 mars 1883.)

des divers organes des fœtus, que le bacillus anthracis se rencontre constamment dans ces organes, en d'autres termes, que la transmission s'effectuerait toujours, sur tous les fœtus d'une même portée (1). Cette assertion aurait besoin d'être vérifiée.

Cette notion nouvelle du passage de la bactéridie charbonneuse de la mère au fœtus est importante, surtout au point de vue de l'interprétation de l'immunité transmise au fœtus par la maladie subie par la mère pendant la gestation. La façon la plus naturelle de comprendre cette immunité consiste à l'attribuer à une atteinte légère, mais réelle, de la maladie maternelle. Mais avec nos idées actuelles sur la cause des maladies virulentes, cette atteinte, si faible qu'elle soit, ne peut guère être expliquée sans l'intervention directe du micro-organisme pathogène, cause unique et nécessaire de la maladie.

Pour le charbon, cette interprétation si satisfaisante de l'immunité transmise au fœtus était contredite par la loi classique de Brauell-Davaine. De là, un certain malaise pour la théorie, et des tentatives d'explication plus ou moins heureuses ; les choses sont devenues plus claires grâce à cette notion nouvelle de la transmissibilité du bacillus anthracis de la mère au fœtus.

M. Chauveau est le premier qui ait signalé des faits d'immunité contre le charbon conférée au mouton nouveau-né par la maladie subie par la mère pendant la gestation. Chez les moutons algériens, il constata que l'immunité déjà naturellement très forte dont ces animaux sont doués contre le charbon peut être renforcée par des inoculations répétées de très petites doses de virus. Ces inoculations préventives déterminent cependant chez les moutons une fièvre légère, de l'engorgement ganglionnaire, etc.

(1) Koubassoff, *Passage des microbes pathogènes de la mère au fœtus.* (*C. R. de l'Acad. des sciences,* 1885, t. CI, p. 101.)

« Sur les agneaux qui viennent de naître, dit M. Chauveau, on observe, après les inoculations préventives, les mêmes phénomènes que chez les adultes : parfois malaises apparents, toujours élévation de la température rectale et tuméfaction plus ou moins évidente des ganglions voisins de la région inoculée. Or, aucun de ces phénomènes ne se manifeste sur le jeune agneau dont la mère a été plusieurs fois inoculée dans les derniers mois de la gestation. La résistance du jeune sujet est alors aussi complète que possible. C'est le 24 septembre 1879 que j'ai constaté ce fait pour la première fois sur un agneau né le 8, d'une mère qui avait été inoculée le 5 et le 21 juillet précédents. Littéralement couvert de piqûres d'inoculations à diverses reprises, cet agneau ne présenta jamais trace de tuméfaction ganglionnaire ni d'élévation de la température rectale. Il en fut exactement de même des deux autres agneaux dont les mères avaient été inoculées, trois et quatre semaines avant la mise-bas, avec de notables quantités de virus introduites par injections sous-cutanées.

« De ce fait découlent d'importantes conséquences pour la théorie de l'immunité. Comme l'a si bien démontré M. Davaine, les bâtonnets bactéridiens ne se multiplient pas dans le sang du fœtus, même quand on en trouve de prodigieuses quantités dans le sang de la mère. Les éléments normaux solides du sang ne passent pas, du reste, plus communément d'un système vasculaire dans l'autre. Seul, le plasma sanguin peut faire l'objet d'échanges osmotiques actifs entre la mère et le fœtus. On est donc autorisé à conclure, relativement aux inoculations préventives du sang de rate : 1° *que le contact direct de l'organisme animal avec les éléments bactéridiens n'est pas nécessaire à la stérilisation ultérieure de cet organisme ;* 2° que les inoculations préventives agissent sur les humeurs proprement dites, rendues stériles et stérilisantes, soit par soustraction de substances nécessaires à la prolifération bactéridienne, soit plutôt par addition de matières nuisibles à cette prolifération (1). »

Si, comme nous l'avons démontré, la loi de Brauell-Davaine est inexacte, ces considérations, quelque ingénieuses qu'elles soient, tombent du même coup. Puis-

(1) Chauveau, *Du renforcement de l'immunité des moutons algériens, à l'égard du sang de rate, par les inoculations préventives. Influence de l'inoculation de la mère sur la réceptivité du fœtus.* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1880, t. 91, p. 148.)

que la bactéridie passe, dans un certain nombre de cas du moins, au fœtus, elle doit provoquer dans l'organisme de ce dernier les mêmes effets que chez la mère elle-même : une véritable maladie charbonneuse. Tantôt le charbon subi par le fœtus sera assez intense pour le faire mourir, d'où l'avortement ; d'autres fois, la maladie charbonneuse, déjà très atténuée chez la mère (dans les inoculations d'après la méthode de Pasteur, ainsi que dans les inoculations préventives des brebis algériennes de M. Chauveau), le sera également, et peut-être davantage, chez le fœtus. Nos expériences, en effet, nous ont appris que les bactéridies ne se rencontrent dans le sang du fœtus qu'en quantité très minime; d'autre part, nous savons aussi, à la suite des belles recherches de M. Chauveau, quelle atténuation on obtient, quant aux effets des inoculations virulentes, par la réduction du nombre des microbes inoculés (1). Le charbon éprouvé par le fœtus dans ce cas sera donc très atténué, mais suffisant cependant pour conférer ultérieurement au nouveau-né une immunité plus ou moins durable. Enfin, il est des cas où aucune bactéridie ne franchit le placenta ; ce sont là aussi les cas où le nouveau-né, malgré la maladie subie par la mère, ne présente aucune immunité.

L'immunité conférée par la mère au fœtus résulte donc de la contamination directe de l'organisme fœtal par le bacillus anthracis; en d'autres termes, elle dérive d'une maladie charbonneuse, plus ou moins atténuée, mais réelle et effective, transmise par la mère au fœtus.

---

(1) Chauveau, *De l'atténuation des effets des inoculations virulentes par l'emploi de très petites quantités de virus.* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1881, t. 94, p. 844.)

ONZIÈME LEÇON.

La vaccination charbonneuse.

SOMMAIRE. — Des inoculations préventives en général ; variolisation ; vaccine de Jenner ; méthode d'atténuation de M. Pasteur : elle s'exerce *in vitro*, sur les cultures des microbes pathogènes, en dehors de l'économie animale.— Le choléra des poules, point de départ de la découverte. — Méthode d'atténuation du bacillus anthracis, par la culture à 42°, 43°, au contact de l'air pur. — L'atténuation ainsi obtenue est fixée et se transmet indéfiniment, dans les cultures effectuées ensuite dans les conditions habituelles. — Création de véritables races de virus-vaccins. — La vaccination charbonneuse. — Sa grande portée théorique. — Sa valeur pratique.

Essais d'atténuation du virus charbonneux tentés par M. Burdon-Sanderson et M. Greenfield.— Procédé de M. Toussaint.— Travaux de M. Chauveau sur l'action atténuatrice de la chaleur, de l'oxygène comprimé, de la soustraction d'oxygène. — Atténuation par les antiseptiques (Chamberland et Roux), par la lumière solaire (Arloing).— Conditions générales qui provoquent le phénomène de l'atténuation.

Expériences de M. H. Buchner sur la prétendue transformation du bacillus anthracis en bacillus subtilis et *vice versâ* ; elles n'ont jamais pu être vérifiées.

Messieurs,

A l'histoire du charbon est étroitement liée l'une des plus grandes découvertes de ce siècle, celle de l'atténuation artificielle des virus et des inoculations préventives à l'aide de ces virus ainsi modifiés.

La pratique de l'inoculation de matières virulentes dans un but préventif est une vieille conquête de la médecine ; elle découlait naturellement de la notion de la non-récidive d'un certain nombre de maladies infectieuses. L'exemple le plus frappant de ces contagions artificielles, avantageusement substituées à la contagion naturelle, nous est fourni par la variole. Contractée na-

turellement, c'est-à-dire par absorption du virus par le poumon ou le tube digestif, la variole est une maladie redoutable et souvent mortelle ; si au contraire le virus vient à être inséré artificiellement sous l'épiderme, il provoque ordinairement des effets très atténués, suffisants cependant pour garantir désormais l'organisme contre le retour de la terrible maladie : c'était là la pratique, séculaire en Orient, de l'inoculation variolique. Ainsi, la contamination artificielle, s'effectuant par une porte d'entrée qui n'est pas celle que choisit la maladie spontanée, suffit dans un certain nombre de cas pour amener une maladie relativement bénigne et qui met à l'abri de celle, beaucoup plus grave, qui résulte de la contagion naturelle. L'inoculation de la clavelée, l'insertion sous-cutanée du virus de la péripneumonie bovine, l'injection intra-veineuse du virus du charbon bactérien peuvent être citées comme d'autres exemples d'atténuation obtenue à l'aide de simples modifications apportées au siège ou au mode d'introduction de l'agent infectieux.

L'admirable découverte de Jenner créa une méthode d'atténuation nouvelle ; elle est basée, en dernière analyse, sur les variations imprimées à l'énergie d'un virus par son passage d'une espèce animale à une autre. Il est vrai que nous ignorons encore si la vaccine est une maladie propre de l'espèce bovine ou chevaline, ou bien si elle résulte de la transplantation et de la transformation de la variole humaine dans l'organisme de ces animaux (1); mais les récents travaux de M. Pasteur sur le

---

(1) « Ce n'est pas, dit M. Chauveau, que l'hypothèse de cette transformation soit moins séduisante ni moins probable qu'autrefois. J'en suis resté le partisan fidèle. Mais il faut se résigner à convenir que personne n'est actuellement en état de faire de la vaccine avec de la variole. Cette opération est restée l'œuvre mystérieuse de la nature, qui nous en dérobe encore les procédés. » (Chauveau, *L'atténuation des virus. Revue scientifique*, 1885, nº 20, p. 618).

rouget et sur la rage montrent que tel virus, transporté d'une espèce animale à une autre et propagé pendant un certain temps dans cette espèce nouvelle, peut s'atténuer plus ou moins dans ses effets, quand ensuite on lui fait faire retour à l'espèce qui lui a servi de point de départ.

Toute différente des deux précédentes est la géniale méthode d'atténuation due à M. Pasteur. Ce n'est plus à l'intervention de l'organisme vivant que l'atténuation est demandée ; on s'adresse directement aux agents virulents, cultivés en dehors de l'économie animale, en vase inerte. Sous l'action plus ou moins prolongée ou plus ou moins intense de certains agents modificateurs, la virulence de ces cultures peut être modifiée sans que la vie même du microbe soit compromise ; l'atténuation peut ainsi être graduée pour ainsi dire à volonté, de façon à proportionner la virulence des vaccins obtenus aux réceptivités diverses des races d'animaux et à la solidité de l'immunité que l'on cherche à acquérir. « Dans ces conditions, dit M. Chauveau, l'atténuation est entièrement dans la main de l'expérimentateur, absolument comme s'il s'agissait d'une réaction chimique. » En même temps, M. Pasteur fit cette autre découverte que l'atténuation ainsi conférée à certains microbes peut se transmettre à leurs descendants ; on peut ainsi, en quelque sorte, créer des races nouvelles, chez lesquelles l'atténuation est fixée et se transmet par hérédité.

Si le charbon est l'exemple le plus éclatant et le plus populaire de cette nouvelle méthode d'atténuation, il n'en a pas été l'origine ; on sait en effet que cette découverte a eu pour point de départ les recherches de M. Pasteur sur le microbe du choléra des poules.

Si, dans un liquide nutritif approprié (bouillon neutre de poule) on sème une trace du sang d'une poule qui vient de succomber au choléra, au bout de quelques heures déjà il se produit une culture pure extrêmement

abondante du microbe caractéristique. Inoculée, cette culture se montre douée de la même virulence redoutable que le sang infectieux qui lui a donné naissance. Cette virulence, elle la conservera intacte dans les premiers mois; puis à mesure qu'on s'éloigne de la date de l'ensemencement, à mesure que la culture *vieillit*, la virulence diminue graduellement et il arrive un moment où elle finit par s'éteindre. Si l'on inocule le microbe convenablement affaibli, on provoquera chez la poule une forme atténuée et bénigne de la maladie, mais qui préservera de la forme grave et mortelle; le virus mortel a été ainsi transformé en un véritable vaccin.

Il y a plus : chacun de ces états de virulence atténuée peut être reproduit par la culture et conserve sa virulence propre; le microbe qu'on a destitué, au degré voulu, de son énergie, peut faire souche d'une nouvelle lignée de microbes dans lesquels le degré de virulence se trouve contenu dans les limites même où elle a été amenée chez les ascendants; l'atténuation est devenue un attribut transmissible et fixé par l'hérédité, un véritable caractère de race.

M. Pasteur montra que le facteur essentiel, sinon unique, de l'atténuation est l'action prolongée de l'oxygène de l'air en présence duquel la culture s'effectue; en effet, si la culture au lieu d'être maintenue au contact de l'air pur, est faite en tube scellé, à l'abri de l'air, elle a beau vieillir, l'atténuation fait défaut; pour le microbe du choléra des poules, c'est donc bien l'oxygène qui affaiblit et qui ôte la virulence (1).

Pour appliquer ce procédé d'atténuation aux cultures du bacillus anthracis, une difficulté en apparence très grande se présentait : le microbe du choléra des

---

(1) Pasteur. *Sur les maladies virulentes, et en particulier sur la maladie appelée vulgairement* choléra des poules (Comptes rendus de l'*Acad. des sciences*, 1880, t. 90, p. 239 et 952). — *De l'atténuation du virus du choléra des poules* (*Ibid.*, t. 91, p. 673).

poules se multiplie simplement par scission et ne donne pas de spores ; la bactéridie charbonneuse, au contraire, dans ses cultures, donne naissance à des filaments qui, très rapidement, au bout de moins de vingt-quatre heures, se remplissent de spores. Or nous savons que ces spores sont extrêmement résistantes et que ni le vieillissement ni l'action de l'oxygène de l'air, même très prolongée, ne modifie en rien ni leur vitalité ni leur virulence. M. Pasteur et ses collaborateurs, MM. Chamberland et Roux, tournèrent la difficulté en empêchant la formation des spores. Dans le bouillon neutre de poule, la bactéridie ne se cultive plus à 45°. La culture y est facile au contraire, et abondante, de 42° à 43°, mais à cette température, les spores ne se forment plus.

« En conséquence, on peut maintenir au contact de l'air pur, entre 42° et 43°, une culture mycélienne de bactéridies entièrement privée de germes. Alors apparaissent les très remarquables résultats suivants : Après un mois d'attente environ, la culture est morte. La veille et l'avant-veille du jour où se manifeste cette impossibilité du développement, et tous les jours précédents, dans l'intervalle d'un mois, la reproduction de la culture est, au contraire, facile. Voilà pour la vie et la nutrition de l'organisme. En ce qui concerne sa virulence, on constate ce fait extraordinaire que la bactéridie en est dépourvue déjà après huit jours de séjour à 42 ou 43° et ultérieurement ; au moins, ces cultures sont inoffensives pour le cobaye, le lapin et le mouton, trois des espèces animales les plus aptes à contracter le charbon. Nous sommes donc en possession, non pas seulement de l'atténuation de la virulence, mais de sa suppression en apparence complète, par un simple artifice de culture. En outre, nous avons la possibilité de conserver et de cultiver, à cet état inoffensif, le terrible microbe. Qu'arrive-t-il dans ces huit premiers jours à 43°, qui suffisent à priver la bactéridie de toute virulence? Avant l'extinction de sa virulence, le microbe du charbon passe par des degrés divers d'atténuation, et, comme pour le microbe du choléra des poules, chacun de ces états de virulence atténuée peut être reproduit par la culture. Enfin, puisque le charbon ne récidive pas, chacun de ces microbes charbonneux atténué constitue pour le microbe supérieur un vaccin, c'est-à-dire un virus propre à

donner une maladie plus bénigne. Quoi de plus facile dès lors que de trouver dans ces virus successifs des virus propres à donner la fièvre charbonneuse aux moutons, aux vaches, aux chevaux sans les faire périr et pouvant les préserver ultérieurement de la maladie mortelle ? » (1).

Morphologiquement, la bactéridie atténuée ne diffère que peu ou point de la bactéridie la plus virulente ; les filaments, cependant, paraissent un peu plus courts et plus divisés et la culture, moins abondante, forme sur les parois du ballon un dépôt uniforme, alors qu'à l'état virulent on la voit le plus souvent en flocons cotonneux, constitués par de très longs fils. Mais il suffit d'attendre la formation des spores et de faire de celles-ci une culture nouvelle pour voir reparaître les formes de développement de la bactéridie virulente. Fait extrêmement intéressant, les spores ainsi développées fixent les virulences de leurs bactéridies propres ; « autant de bactéridies de virulences diverses, autant de germes dont chacun est prêt à reproduire la virulence de la bactéridie dont il émane ».

Quand la bactéridie charbonneuse a été privée de toute virulence pour le cobaye, le lapin et le mouton, on peut lui restituer son activité par des cultures successives dans le corps de ces animaux. La bactéridie inoffensive pour le cobaye de plusieurs années, d'un an, de six mois, d'un mois, de quelques semaines, de plusieurs jours, peut encore tuer le cobaye d'un jour. Si alors on passe d'un cobaye d'un jour à un autre, par inoculation de sang du premier au deuxième, de celui-ci à un troisième et ainsi de suite, on renforce graduellement la virulence de la bactéridie, ou, en d'autres termes, son pouvoir à se développer dans l'économie. Bientôt, par suite, on peut tuer le cobaye de trois et de quatre jours, d'une semaine, d'un mois, de

(1) Pasteur, Chamberland et Roux. *De l'atténuation des virus et de leur retour à la virulence* (C. R. de l'*Acad. des sciences*, 1881, t. XCII, p. 429). — *Le vaccin du charbon* (*Ibid.*, p. 666).

plusieurs années ; enfin les moutons eux-mêmes. La bactéridie est revenue à sa virulence d'origine et elle la conserve indéfiniment si on ne fait rien pour l'atténuer de nouveau.

Tels sont les faits fondamentaux sur lesquels repose la vaccination charbonneuse. Dès 1880, MM. Pasteur et Chamberland préludaient à leurs recherches ultérieures en établissant expérimentalement que, chez le bœuf ainsi que chez le mouton, « le charbon est susceptible de ne pas récidiver, que des inoculations qui ne tuent pas sont préventives et qu'enfin, de même que dans le choléra des poules, on peut sans doute vacciner à tous les degrés (1) ». Il était important que cette notion de la non-récidive fût nettement établie, avant de tenter l'inoculation préventive à l'aide de cultures atténuées.

La vaccination charbonneuse, telle qu'elle a été introduite dans la pratique vétérinaire par M. Pasteur, se fait par deux inoculations, à douze ou quinze jours d'intervalle : la première avec le *premier vaccin* qui ne préserve que partiellement les animaux, et la deuxième avec le *deuxième vaccin*, beaucoup plus actif que le premier et qui achève de les rendre complètement réfractaires au charbon. Le premier vaccin est une culture atténuée à tel point qu'elle peut être inoculée impunément aux lapins et aux cobayes, mais qu'elle tue encore les souris; cette atténuation est généralement obtenue par le séjour de la culture à l'étuve à 42° pendant 15 à 20 jours. Le deuxième vaccin est obtenu au bout d'un séjour de 10 à 12 jours ; il tue les souris et les cobayes et rend malades les lapins adultes sans les faire mourir. Par l'inoculation successive de ces deux virus atténués, on provoque chez les moutons, les chè-

(1) Pasteur et Chamberland. *Sur la non-récidive* de *l'affection charbonneuse* (C. R. de l'*Acad. des sciences*, 1880, t. XCI, p. 531).

vres, le bœuf, le cheval, une maladie extrêmement affaiblie, dans l'immense majorité des cas, suffisante cependant pour conférer aux animaux une immunité solide contre le charbon expérimentalement inoculé ou spontané.

L'expérience de Pouilly-le-Fort est trop célèbre pour que j'aie besoin de la rappeler; elle fut suivie d'expériences publiques analogues très nombreuses, instituées tant en France qu'à l'étranger, en Autriche-Hongrie, en Allemagne, en Italie, en Belgique; en somme, elles confirmèrent pleinement les premiers résultats obtenus. Aujourd'hui les inoculations préventives contre le charbon sont entrées dans la pratique courante; elles ont pour effet une diminution énorme de la mortalité par le charbon dans les troupeaux. Je n'ai pas à insister ici sur ces résultats, si précieux au point de vue de l'économie rurale; ceux que cette question intéresse la trouveront traitée, avec tous ses détails, dans le remarquable livre de M. Chamberland; outre la statistique des faits, il renferme des documents très instructifs sur la cause de certains insuccès, sur les précautions à tenir pour les éviter et sur la durée probable de l'immunité conférée aux moutons et aux bœufs par l'inoculation (1).

On sait qu'à l'origine la découverte de M. Pasteur a été l'objet d'attaques très vives de la part de M. Koch et de ses élèves, portant, les unes sur la réalité même de l'atténuation de la bactéridie dans ses cultures, les autres sur la valeur pratique des inoculations préventives. Depuis, mieux instruit par les recherches de contrôle auxquelles il s'est livré, M Koch est revenu sur la plupart des objections qu'il avait d'abord émises. Il reconnaît hautement « l'extrême portée scientifique de ce fait, établi pour la première fois d'une façon

---

(1) Chamberland. *Le charbon et la vaccination charbonneuse d'après les récents travaux de M. Pasteur*, Paris, 1883.

exacte et hors de toute conteste, à savoir qu'une bactérie pathogène, placée dans des conditions bien déterminées, peut perdre ses propriétés pathogènes sans subir toutefois des modifications morphologiques appréciables : ce fait est du plus haut intérêt, non seulement pour la recherche étiologique, mais du même coup pour la science biologique en général ; il ouvrira sans doute la voie à d'autres découvertes importantes » ; et plus loin il ajoute : « à tout prendre, en se plaçant au point de vue purement scientifique et non au point de vue étroitement pratique, il importe peu que les inoculations préventives entraînent une perte un peu plus ou moins grande d'animaux. La science est surtout intéressée à cette notion nouvelle qu'une immunité artificielle peut être provoquée (1) ».

Autres procédés d'atténuation du charbon. — Déjà avant les travaux de M. Pasteur et de ses élèves, quelques essais de vaccination charbonneuse avaient été tentés. M. Burdon Sanderson avait fait des expériences dans cette direction : « Lorsque le charbon est transmis par inoculation du bœuf, aux rongeurs (cobayes), et qu'ensuite on lui fait faire retour au bœuf, le caractère de la maladie ainsi transmise est atténué comparativement au charbon spontané du bœuf. Les rongeurs succombent, mais les bovidés inoculés avec leur sang ou avec la pulpe de leur rate guérissent. Se passe-t-il là quelque chose d'analogue à la mitigation éprouvée par la petite vérole de l'homme, à la suite de son passage

(1) Koch (R.). *Ueber die Milzbrandimpfung*, Cassel, 1882, p. 33. — Consulter à ce sujet : Lœffler, *Zur Immunitätsfrage*, in Mittheil. aus dem kais. Gesundheitsamt, Bd. I, 1881, p. 134. — Pasteur. *De l'atténuation des virus* (Congrès international d'hygiène, Genève 1882). — Pasteur. *Réponse au Dr Koch.* (*Revue scientifique*, 1883, t. XXXI, p. 74). Koch, Gaffky et Lœffler, *Experimentelle Studien über die künstliche Abschwächung der Milzbrandbacillen* (*Mitth. des Gesundheitsamt*, Bd. II, 1883, p. 147).

par d'autres espèces animales et ce fait est-il susceptible d'une application pratique, c'est ce qui sera l'objet de recherches ultérieures (1) ».

M. Greenfield a fait des constatations analogues ; en inoculant à des bœufs du sang de cobaye charbonneux, ou de la culture provenant de ce sang, il a provoqué chez ces animaux une fièvre charbonneuse plus ou moins intense, mais presque toujours non mortelle ; il a constaté, en outre, que les bœufs ainsi inoculés supportaient beaucoup mieux et presque sans fièvre des inoculations ultérieures. Il en concluait, comme M. Burdon Sanderson, que le virus s'était atténué par son passage sur le cobaye et pouvait ensuite servir de vaccin pour les bovidés (2).

Ces conclusions ne sont pas exactes : le passage du charbon par l'organisme des rongeurs n'en modifie pas d'une façon appréciable la virulence ; si, dans un certain nombre de cas, les bœufs inoculés avec du sang de cobayes charbonneux ont survécu, cela tient non pas à une mitigation de l'agent infectieux, mais, ainsi que l'ont montré les expériences de M. Pasteur, à la résistance que les animaux de l'espèce bovine opposent à l'inoculation sous-cutanée du charbon ; cette résistance aurait été sensiblement la même si, au lieu d'employer du sang de cobayes charbonneux, on avait inoculé du sang de bœufs ou de moutons morts de cette maladie.

Du chauffage comme moyen d'atténuation. — En 1880, M. Toussaint fit connaître le résultat d'expériences d'après lesquelles du sang charbonneux défibriné et

(1) Burdon Sanderson. *Report on experiments on anthrax conducted at the Brown Institution, February 18 to Juny 30, 1878* (The Journal of the Royal agricultural Society, 1880, 2e série, t. 16, partie I, p. 267).

(2) Greenfield. *Report on an Inquiry into the Nature, Causes and Prevention of splenie Fever, Quarter Evil and allied diseases, made at the Brown Institution* (*Ibid.*, p. 273).

chauffé à 55° pendant dix minutes constitue un vaccin capable de donner aux moutons l'immunité charbonneuse. Le même résultat peut être obtenu par l'addition au sang de 10 0/0 d'acide phénique. Ce procédé d'atténuation, tel qu'il a été appliqué par M. Toussaint, est assez infidèle ; tantôt la chaleur agit d'une façon trop énergique et tue toutes les bactéridies contenues dans le sang et alors l'inoculation ne donne aucun résultat ; tantôt la modification imprimée par la chaleur aux bactéridies n'est pas assez profonde ; elles conservent toute leur virulence et alors la vaccination entraîne la mort des animaux ; de là, de nombreux insuccès dans les deux sens. Malgré les défectuosités de son procédé, M. Toussaint a eu le mérite de montrer qu'une humeur charbonneuse virulente peut être transformée artificiellement en un liquide vaccinal (1). Mais c'est surtout à M. Chauveau que l'on doit l'étude méthodique de la chaleur comme agent d'atténuation.

M. Chauveau s'est d'abord appliqué à rendre plus pratique et plus sûr le procédé d'atténuation imaginé par M. Toussaint.

« La première et la principale règle à suivre consiste à pratiquer le chauffage de manière à communiquer au sang, presque instantanément, et également dans toutes ses parties, la surélévation de température, et de le soustraire de même à cette influence. Lorsque la quantité de sang à transformer en vaccin est trop considérable, toutes les parties ne sont pas uniformément influencées par un très court chauffage ; les agents virulents des couches profondes peuvent conserver toute leur activité et leur aptitude à causer une infection mortelle ; à moins que le chauffage ne soit trop prolongé, auquel cas on s'expose à tuer absolument le plus grand nombre des agents virulents. Pour éviter cet écueil, il faut renfermer le sang dans de petites pipettes cylindriques de 1 millimètre au plus de dia-

---

(1) Toussaint (H.).—*De l'immunité pour le charbon acquise à la suite d'inoculations préventives* (C. R. de l'*Acad. des sciences*, 1880, t. 91, p. 135) et *note contenue dans un pli cacheté et relative à un procédé pour la vaccination du mouton et du jeune chien* (*Ibid.*, p. 303).

mètre. On scelle l'extrémité de ces pipettes et on plonge la partie qui contient le sang dans une grande masse d'eau portée et maintenue à la température voulue. Au bout du temps convenable, les pipettes sont retirées et plongées dans de l'eau froide. Grâce à la faible masse du véhicule qui renferme les agents virulents, ceux-ci s'échauffent et se refroidissent tout de même avec une précision qui ne laisse rien à désirer ».

« C'est le chauffage à 50° que j'ai étudié avec le plus de soin. Avec cette température, il faut environ vingt minutes pour tuer la bactéridie. Le chauffage pendant dix-huit minutes produit un excellent vaccin d'une très grande atténuation. L'animation est encore marquée après un chauffage de dix minutes; mais elle n'est déjà plus suffisante pour permettre de premières vaccinations absolument inoffensives. A plus forte raison, en est-il de même si la durée du chauffage est réduite à huit minutes. Entre ces deux degrés extrêmes d'atténuation s'intercalent naturellement un certain nombre de degrés intermédiaires graduellement croissants, quand on fait varier la durée du chauffage de dix-huit à dix minutes. « Une première inoculation avec du vaccin faible (sang chauffé à 50° pendant quinze minutes) et une seconde inoculation à dix ou quinze jours d'intervalle, avec du vaccin fort (sang chauffé pendant neuf à dix minutes) préservent les moutons des atteintes du virus le plus actif, inoculé plus tard (1) ».

Dans des recherches ultérieures faites en collaboration avec M. Wosnessensky, M. Chauveau montra que le chauffage peut être appliqué, comme agent d'atténuation, non seulement au sang charbonneux, mais aux liquides de cultures artificielles. Du bouillon stérilisé est ensemencé avec du sang charbonneux frais et le matras placé à l'étuve, à la température de 42 à 43°, comme avec la méthode de M. Pasteur. Mais au lieu de les y laisser pendant douze à treize jours, on les en retire au bout de vingt heures environ, pour les soumettre, dans une autre étuve, à la température de 47°, pendant une heure, deux heures, trois heures, quatre heures, même

---

(1) Chauveau.—*Etude expérimentale des conditions qui permettent de rendre usuel l'emploi de la méthode de M. Toussaint pour atténuer le virus charbonneux* (Comptes rendus de l'*Acad. des sciences*, 1882, t. 94, p. 1694).

davantage. L'opération est alors terminée ; elle n'a pas détruit la vitalité des agents virulents de la culture; mais ceux-ci ont perdu plus ou moins de leur inocuité, suivant que le chauffage a été plus ou moins prolongé. Le premier temps de l'opération a pour but de permettre à la culture mycélienne de se faire, sans production de spores; le deuxième temps répond à la phase d'atténuation proprement dite.

« L'atténuation des cultures peut être graduée à volonté, en donnant au chauffage une durée proportionnelle en degré d'atténuation qu'on veut obtenir. Pour me renseigner avec exactitude sur le résultat de mes inoculations d'épreuves, j'ai toujours fait celles-ci sur le cobaye, en injectant sous la peau d'une cuisse une ou deux gouttes de liquide, suivant la taille des sujets. Dans ces conditions, si l'on essaye comparativement le même liquide de culture, supposé très actif, avant chauffage et après chauffage, voici ce qui arrive : tous les cobayes inoculés avec le liquide non chauffé meurent rapidement, c'est-à-dire en quarante-huit heures environ, avec un œdème local considérable. Ceux qui ont reçu le liquide chauffé une heure périssent également presque tous; mais la mort arrive généralement moins vite que sur les premiers. Le liquide chauffé deux heures se montre beaucoup moins actif, car, parmi les animaux qui l'ont reçu sous la peau, les uns périssent tardivement avec une faible infiltration locale; les autres, en nombre égal au moins, survivent. Quant au liquide chauffé trois heures, on ne le voit jamais tuer les cobayes adultes, ni même produire d'accident local sensible. A plus forte raison en est-il de même avec les liquides chauffés pendant quatre heures et au delà (1) ».

En effet, ces cultures mycéliennes atténuées brusquement par le chauffage, placées ensuite à une température eugénésique (32 à 35°) donnent des spores dont la virulence est également diminuée, quoique beaucoup moins sûrement que par la méthode de M. Pasteur.

« Mais où la transmission de cet effet de la chaleur se manifeste surtout, c'est dans la facilité avec laquelle ces spores subissent l'influence atténuante d'un chauffage qui leur est

(1) Chauveau.—*De l'atténuation directe et rapide des cultures virulentes par l'action de la chaleur* (*Ibid.*, 1883, t. 96, p. 553).

directement appliqué. Rien de plus simple que de les rendre pour ainsi dire absolument inoffensives, en les exposant pendant quelque temps à l'action d'une certaine température. J'appelle l'attention sur ce fait nouveau. On peut laisser impunément les spores de provenance normale, pendant une heure, une heure et demie, à la température de 80°; elles n'éprouvent aucune altération sensible, ni dans leurs caractères morphologiques, ni dans leurs propriétés physiologiques. Ce n'est plus cela quand il s'agit de spores de cultures dont le développement a été momentanément entravé par la chaleur. Le chauffage, dans ces conditions, respecte les caractères objectifs de la spore, mais il en modifie profondément l'activité virulente. Les cultures peuvent alors être inoculées à la seringue, sans grand risque de mort, au cobaye et surtout au mouton, qui acquiert ainsi l'immunité ».

« Aussi l'influence atténuante exercée par la chaleur sur les agents virulents n'est pas simplement individuelle; cette influence peut se faire sentir sur les propriétés des nouveaux agents auxquels donne naissance la prolifération du protoplasma qui l'a directement éprouvée (1) ».

Dans l'atténuation par chauffage rapide, M. Chauveau a montré que l'oxygène n'intervient pas dans le phénomène de l'atténuation et que celle-ci s'effectue mieux en l'absence qu'en présence de l'oxygène (2). Le même physiologiste a reconnu que l'atténuation peut être hâtée, même avec le procédé de M. Pasteur, c'est-à-dire à la température de 42°, par la soustraction d'oxygène. Mais (et M. Chauveau est le premier à le reconnaître), lorsque l'atténuation est ainsi rapidement obtenue, soit par une élévation relativement considérable de la température (50°), soit par l'emploi combiné du chauffage et de la soustraction d'oxygène, la transmission héréditaire de l'atténuation est loin d'être aussi

---

(1) Chauveau.— *De la faculté prolifique des agents virulents atténués par la chaleur et de la transmission par génération de l'influence atténuante d'un premier chauffage* (*Ibid.*, t. 96. p. 612).

(2) Chauveau.—*Du rôle de l'oxygène de l'air dans l'atténuation quasi-instantanée des cultures virulentes par l'action de la chaleur* (C. R. de l'*Acad. des sciences*, 1883, t. 96, p. 678).

assurée et aussi complète ; la bactéridie, ainsi violemment atténuée peut, dès sa première culture dans un milieu inerte, remonter à sa virulence primitive.

« *L'atténuation, pendant l'évolution lente des éléments qui la subissent*, voilà pour le bacillus anthracis la condition qui favorise le plus la transmission héréditaire. Or, c'est la présence de l'oxygène, combinée avec l'action de la chaleur, qui assure la continuation du développement dans les cultures en voie d'atténuation » (Chauveau). En d'autres termes, la bactéridie atteinte par une intervention brusque, chauffée outre mesure ou asphyxiée par soustraction d'oxygène, garde bien, mais ne transmet pas à ses descendants l'atténuation qui lui est ainsi imprimée. Au contraire, la bactéridie qu'on a mise en état, grâce à la présence de l'oxygène de l'air, de vivre pendant un temps assez long, dans des conditions défectueuses (température de 42° dans l'expérience de M. Pasteur), transmet aux générations qui naîtront d'elles les modifications qu'elle a éprouvées, c'est-à-dire l'atténuation de la virulence.

Atténuation par l'oxygène comprimé. On sait que l'oxygène, à une certaine tension, tue les cultures mycéliennes de la bactéridie ; mais, avant d'atteindre cette tension, l'oxygène comprimé peut atténuer la virulence de la culture. Dans leurs recherches, MM. Chauveau et Wosessenki ont obtenu de cette façon une culture atténuée d'une façon très satisfaisante pour servir de vaccin pour le mouton et le bœuf ; l'atténuation produite dans une première culture se trouve suffisamment fixée pour se transmettre ensuite dans les cultures à l'air libre (1).

(1) Chauveau. — *De l'atténuation des cultures virulentes par l'oxygène comprimé* (C. R. de l'*Acad. des sciences*, 1884, t. 98, p. 1232). — *Application à l'inoculation préventive du sang de rate de la méthode d'atténuation par l'oxygène comprimé* (*Ibid.*, 1885, t. 100, p. 320).

Des antiseptiques comme agents d'atténuation. Il n'y a pas que l'action prolongée de la chaleur et de l'oxygène de l'air sur le mycélium sans spores qui puisse produire l'atténuation. MM. Chamberland et Roux ont montré que ce résultat peut être obtenu à l'aide de substances antiseptiques diverses, à la condition que ces substances entravent la formation des spores et qu'elles puissent agir pendant un certain temps sur le mycélium végétant. Ainsi, 1/500 d'acide phénique, additionné à un bouillon de culture, y empêche la reproduction de la bactéridie qui meurt au bout d'un temps très court ; 1/800 d'acide phénique permet encore le développement filamenteux du bacille, mais l'empêche de donner des spores, comme la température de 43° mise en œuvre par M. Pasteur. Dans ces conditions, le mycélium végétant est modifié et atténué dans sa virulence, et cette atténuation est d'autant plus prononcée, que le contact de l'antiseptique a été plus prolongé. Si, à divers intervalles, on fait des semences avec cette culture-mère dans des bouillons placés à la température eugénésique de 37°, la bactéridie poussera en conservant le degré d'atténuation qu'elle avait dans le flacon-origine, au moment où la semence a été prélevée, et donnera des spores qui fixent cette virulence. On peut ainsi obtenir une série de cultures de virulence décroissante et y choisir une série de vaccins utilisables dans la pratique. Le bichromate de potasse, additionné au bouillon à la dose de 1/1200 à 1/1500, est également un agent d'atténuation.

Dans ces expériences, l'atténuation a été obtenue en faisant vivre et végéter la bactéridie dans un *liquide nutritif*, additionné d'un antiseptique ; on peut, ainsi que l'ont montré MM. Chamberland et Roux, obtenir le même effet d'atténuation en plaçant la bactéridie dans un liquide qui n'en permet pas la végétation, dans de l'eau distillée, par exemple, additionnée d'acide phénique ou de bichromate de potasse ; avant d'y mourir, la bac-

téridie y éprouve une mitigation graduelle de sa virulence.

Enfin, la spore elle-même, malgré sa résistance aux agents extérieurs, peut être atténuée dans sa virulence, comme le filament mycélien. Ainsi, des spores bien formées, mises dans de l'eau additionnée de 2 0/0 d'acide sulfurique, à la température de 35°, perdent peu à peu leur virulence ; de sorte que des cultures faites avec ces spores donnent des bactéridies qui peuvent être inoffensives pour des cobayes et des lapins (1).

Atténuation par la lumière solaire.— Il résulte des intéressantes expériences de M. Arloing que les cultures de la bactéridie charbonneuse exposées dans un milieu liquide, aux rayons du soleil, éprouvent une atténuation graduelle, en même temps que leur végétabilité est ralentie; si l'ensoleillement se prolonge, la virulence et finalement la vie de la culture disparaissent (2).

On voit que la plupart des causes qui agissent d'une façon à la fois ni trop brusque ni trop violente sur le protoplasma végétant du bacille, de manière à en entraver mais non à en tuer le développement, peuvent jouer le rôle d'agents d'atténuation; et cette atténuation se transmet d'une façon d'autant plus sûre et plus complète, que l'action entravante de la cause atténuatrice s'est exercée pendant un plus long temps. Enfin, une dernière condition essentielle pour assurer le succès et la fixité de l'atténuation est l'absence de spores, c'est-à-dire des formes de résistance de la bactéridie, dans les filaments soumis à l'action prolongée de l'air, de la cha-

---

(1) Chamberland et Roux.—*Sur l'atténuation de la virulence de la bactéridie charbonneuse sous l'influence des substances antiseptiques* (C. R. de l'*Acad. des sciences*, 1883. t. 96, p. 1088 et 1410).

(2) Arloing. *Influence de la lumière blanche et de ses rayons constituants sur le développement et les propriétés du bacillus anthracis* (*Arch. de Physiol.*, 1886, t. VII, p. 209).

leur, ou des autres agents physiques et chimiques.—Telle est la formule générale qui paraît, dans l'état actuel de nos connaissances, résumer le plus exactement le phénomène de l'atténuation. La méthode de M. Pasteur, c'est-à-dire la culture à 42°-43°, au contact de l'air pur, demeure encore, malgré toutes les acquisitions nouvelles, la méthode qui réalise de préférence ces conditions et qui assure le mieux ce qu'on a appelé avec justesse « la création de véritables races de virus-vaccins ».

Si étrange que paraisse, dans la découverte de M. Pasteur, cette transformation artificiellement imprimée à l'une des propriétés de la bactéridie, sans modification apparente de ses caractères morphologiques, il n'y a pas là cependant un fait qui doive nous surprendre outre mesure ni qui soit sans exemple ; je ne puis mieux faire que de reproduire à ce sujet les réflexions suivantes de M. de Bary :

« Si nous nous représentons le bacillus anthracis comme étant une espèce distincte, il peut paraître extrêmement surprenant, d'après nos notions communes, que ce bacille ait tantôt une action toxique et tantôt en soit privé. Mais on peut, à cet égard, invoquer des analogies. L'exemple le plus frappant est celui que Nægeli, si je ne me trompe, a invoqué le premier et qui est relatif à l'amande douce et à l'amande amère. Cette dernière (par suite de l'amygdaline qu'elle contient), est toxique ; l'amande douce, qui n'en renferme pas, ne l'est point. L'amandier qui porte les amandes douces ne diffère pas spécifiquement de l'amandier à amandes amères ; d'une graine douce peut naître un arbre à amandes amères ; des amandes douces et amères peuvent même être engendrées par le même arbre, avec des fleurs et des fruits qu'il est impossible de distinguer morphologiquement. Les causes de ce fait nous échappent absolument et cet exemple ne peut donc nous servir à expliquer le phénomène qui nous occupe ; mais il nous montre qu'il ne s'agit pas là d'une particularité exclusivement propre à un microbe et qu'il existe une série de faits analogues (1) ».

(1) De Bary. *Vorlesungen über Bacterien*, 1885, p. 111.

— Il convient de mentionner ici les recherches faites par M. H. Buchner, il y a quelques années, et qui tendaient à établir la possibilité de transformer le bacillus anthracis en inoffensif bacille du foin et *vice versâ*. En cultivant la bactéridie pendant un grand nombre de générations dans une solution d'extrait de viande, et en soumettant la culture à une agitation constante dans un appareil spécial (Schüttel-Apparat), dans le but d'augmenter l'oxygénation du liquide, M. Buchner dit avoir vu la virulence diminuer et finalement s'éteindre dans ces cultures ; en même temps, le bacillus anthracis prendrait graduellement les apparences morphologiques et la motilité du bacillus subtilis. De même, en cultivant le bacille du foin dans du sang défibriné et d'autres liquides albumineux complexes, il pense être arrivé à le transformer graduellement en un microbe pathogène qui ne serait autre que la bactéridie charbonneuse. Il en conclut, à l'exemple de son maître Nægeli, que les microbes pathogènes ne constituent pas des espèces rigoureusement distinctes, mais qu'ils peuvent dériver, « par adaptation fonctionnelle », de microbes banals, absolument inoffensifs, comme l'est, par exemple, le bacillus subtilis (1).

On voit la gravité extrême de ces faits : s'ils étaient réels, ils ne conduiraient à rien moins qu'à renverser la notion de la spécificité étiologique de chaque maladie infectieuse, spécificité qui ne serait plus le fait d'un microbe particulier, rigoureusement déterminé, mais qui résulterait des modifications imprimées à un microbe quelconque, nullement pathogène à l'origine, par le milieu de culture ou, autrement dit, par l'organisme animal dans lequel il vient à se développer : ce serait tout remettre en question.

---

(1) Buchner (H.). *Ueber die experimentelle Erzeugung des Milzbrandcontagium ans den Heupilzen*, in *Nægeli's Untersuchungen über niedere Pilze*, Munich, 1882, p. 140 et p. 178.

Mais les expériences retentissantes de M. Buchner ne purent être vérifiées ; M. Koch cultiva la bactéridie charbonneuse, pendant 50 générations successives, sur de la gélatine et de l'extrait de viande, sans la voir se modifier en rien, ni dans sa virulence, ni dans ses caractères morphologiques ; il en fut de même de 150 cultures successives sur la pomme de terre. M. Pasteur, de son côté, « a fait 130 cultures successives en humeur aqueuse de l'œil, sans jamais avoir vu trace de la transformation du bacillus anthracis en bacille du foin, à voile chagriné ». Il est donc à peu près certain que le résultat obtenu par M. Buchner tient à une altération de ses cultures de charbon par le bacille du foin, dont les spores sont si répandues partout. De même, il est infiniment probable que la transformation qu'il pense avoir observée du bacillus subtilis en bactéridie charbonneuse repose sur quelque erreur du même genre.

DOUZIÈME LEÇON.

Charbon et Immunité.

SOMMAIRE. — Le charbon comme moyen d'étude de l'immunité. — Influence de l'espèce, de l'âge, de la race ; immunité des moutons de race algérienne. — Etude de l'influence du nombre des agents virulents sur les effets de l'inoculation virulente. — Causes qui peuvent faire varier la réceptivité : expérience de la poule refroidie. — Théories de l'immunité conférée par une première atteinte : théorie de l'épuisement (Pasteur) ; théorie du contre-poison (Chauveau). Théorie de l'adaptation des cellules de l'économie à la lutte contre les microbes. — Prétendu rôle bactériophage des leucocytes. — Notre ignorance finale de la cause de l'immunité.

Messieurs,

Le charbon a été la source de notions très instructives sur le problème de la réceptivité et de l'immunité dans les maladies infectieuses ; à ce point de vue encore, il constitue la maladie d'étude par excellence.

Nous avons vu que la réceptivité des diverses espèces animales pour le charbon est fort variable ; que cette réceptivité, en ce qui concerne le charbon *inoculé*, est surtout accusée pour le mouton et la plupart des rongeurs, moindre pour le bœuf, plus faible encore pour les carnassiers et enfin pour les oiseaux et les animaux à sang froid. Mais il faut savoir que la réceptivité et l'immunité de telle ou telle espèce n'a rien d'absolu et que, pour la même espèce animale, elle peut varier selon diverses conditions, dont quelques-unes au moins sont bien connues.

L'âge est un des facteurs dont l'influence est le plus manifeste : ainsi, une culture atténuée de charbon qui est inoffensive pour les lapins et les cobayes adultes, tue les animaux plus jeunes ou nouveau-nés (Pasteur) ;

le chien adulte est extrêmement réfractaire au charbon ; il l'est beaucoup moins dans le jeune âge (Toussaint).

L'alimentation paraît susceptible de jouer un certain rôle ; d'après Feser, les rats soumis à un régime carnassier seraient plus résistants au charbon que les autres ; néanmoins, j'ai réussi à communiquer le charbon à des rats nourris exclusivement de viande depuis plusieurs semaines.

Il a déjà été question de la grande résistance qu'offrent au charbon les oiseaux, surtout les poules. M. Pasteur inocule une poule avec une culture virulente de charbon et la plonge, le tiers du corps environ, dans de l'eau à 25° ; la température de l'animal qui est normalement de 42° s'abaisse, et la poule meurt au bout de trente à quarante-huit heures, le sang complètement envahi de bactéridies ; une poule normale, inoculée avec le même virus, ne présente aucun trouble et pas de trace de bactéridies (1). On a beaucoup attaqué cette expérience en objectant que le charbon peut être contracté par différents oiseaux, y compris la poule, sans abaissement préalable de la température ; c'est ce qui résulte notamment des expériences d'Œmler ; moi-même, j'ai pu, après un grand nombre d'inoculations infructueuses, donner le charbon à un *jeune* pigeon. Mais pour réussir dans ces conditions, il faut presque toujours s'adresser à des animaux jeunes, avoir recours à des inoculations réitérées et employer de grandes quantités de matières virulentes ; encore échoue-t-on souvent ; en usant de l'artifice imaginé par M. Pasteur, on réussit à coup sûr. De même, en élevant la température des grenouilles, on triomphe de leur résistance au charbon (P. Gibier). Ces faits montrent que l'immunité, quelque solide qu'elle paraisse, n'est pas une propriété immuable et

(1) Pasteur, Joubert et Chamberland. *Sur le charbon des poules* (*Bullet. de l'Acad. de médecine*, 1878, p. 253 et p. 737 ; *ibid.*, 1879, p. 1222).

qu'elle peut naître et disparaître sous l'influence d'agents modificateurs très simples.

Tous ceux qui ont expérimenté sur les rats ont pu s'assurer du fait suivant, que j'ai été souvent à même de constater : c'est que l'on peut, un nombre variable de fois, leur inoculer sans résultat des matières charbonneuses ; puis, un beau jour, une inoculation de la même matière, en même quantité, leur communique le charbon ; rien n'indique pourquoi cette dernière inoculation a été efficace, pourquoi les inoculations antérieures ont été sans effet. Ces faits prouvent simplement que la réceptivité d'un même animal est variable à différents moments, sans que nous puissions trouver les raisons de ces variations. La pathologie humaine abonde en exemples du même genre.

M. Lœffler ayant constaté pareillement que des rats qui avaient supporté sans rien éprouver plusieurs inoculations successives de charbon pouvaient cependant succomber à une inoculation nouvelle, en avait conclu que le charbon est une maladie qui ne confère pas l'immunité (1). Ce n'est pas, selon moi, la conclusion qu'il en faut tirer : quand on inocule le charbon, sans résultat, à un chien, un oiseau ou un rat, on ne détermine chez cet animal, qui est à la limite de la résistance absolue, aucune affection charbonneuse ; les bactéridies ou les spores inoculées sont détruites, sans manifester aucun effet appréciable ; il en résulte que l'animal, à ce moment complètement réfractaire, ne subit même point un charbon très atténué, capable de lui conférer la moindre immunité ; la possibilité d'une infection ultérieure demeure donc tout entière. La même interprétation s'applique aux observations, dont il sera question plus loin, d'hommes atteints, à diverses reprises, de pustule maligne ; on ne saurait non plus les considérer comme des

---

(1) Lœffler. *Zur Immunitätsfrage (Mittheilungen aus dem k. Gesundheitsamte*, Bd. I, 1881, p. 161).

exemples de récidive véritable de la maladie charbonneuse ; tout se bornait, dans ces cas, à la pustule maligne et il n'y a pas eu infection générale de l'économie : l'accident, étant purement local, a été impuissant à donner l'immunité.

Pour une espèce animale donnée, il est des immunités de races ; l'exemple le plus connu et le mieux étudié à cet égard nous est fourni par les recherches de M. Chauveau sur la résistance des moutons algériens au charbon bactéridien.

« On trouve, dit-il, sur le marché de Lyon un très grand nombre de moutons importés d'Algérie. Ce sont tous des animaux appartenant à la race dite *barbarine*, pure ou croisée plus ou moins avec la race syrienne de moutons à grosse queue. J'ai fait acheter, en divers lots, 9 de ces animaux de provenance bien authentique ; tous se sont montrés réfractaires à l'infection charbonneuse. L'inoculation a été réitérée jusqu'à deux fois chez l'un des sujets et trois fois sur presque tous les autres. Et pendant que ces animaux algériens résistaient, sans aucune exception, aux inoculations charbonneuses réitérées, les lapins et les moutons indigènes qui servaient de sujets de comparaison succombaient tous après une première inoculation (1) ».

Ces expériences furent renouvelées par M. Chauveau en Algérie même, avec le même résultat. En tout, il inocula 12 moutons européens servant de témoins et 47 moutons algériens ; 8 seulement de ces derniers ont succombé ; 39 résistèrent à des inoculations réitérées ; les 12 moutons de race européenne sont tous morts, après une seule inoculation.

Il fallait se demander si cette résistance des moutons algériens leur est simplement acquise par le séjour dans le milieu algérien (peut-être par l'absorption de bactéridies bénignes, mais douées de pouvoir vaccinal). Mais les

(1) Chauveau. *De la prédisposition et de l'immunité pathologiques; influence de la provenance ou de la race sur l'aptitude des animaux de l'espèce ovine à contracter le sang de rate.* (*C. R. de l'Acad. des sc.* 1879, t. 89, p. 498).

races de moutons européens, par leur séjour et leur reproduction dans le milieu algérien, ne perdent pas l'aptitude à contracter le charbon. Un petit troupeau de mérinos vivait depuis une douzaine d'années en Algérie ; les individus étaient pur-sang, sans croisement avec les moutons du pays ; ils étaient de cinquième génération algérienne, bien acclimatés et imprégnés du milieu algérien ; deux de ces moutons furent inoculés du charbon ; tous deux succombèrent ; les moutons de France ne contractent donc pas l'immunité par leur séjour en Algérie, et les moutons algériens ont une véritable immunité de race (1).

La résistance au charbon est un caractère très général, mais non absolu des moutons algériens. Des expériences très curieuses de M. Chauveau ont montré que cette immunité varie avec la *quantité* des agents virulents introduits dans l'économie. De simples piqûres cutanées avec une lancette chargée de virus charbonneux tuent généralement les moutons européens ; elles sont sans effet appréciable sur les moutons d'Algérie. On pratiqua sur ces derniers une injection hypodermique de cinq gouttes d'une culture virulente de charbon ; sur 4 animaux, on en fit périr un du charbon ; en injectant une plus grande quantité de la même culture (20 gouttes), la mortalité augmenta ; elle fut de 6 sur 16.

Ainsi, contrairement aux idées généralement admises, le nombre des agents virulents employés pour pratiquer les inoculations est capable d'exercer de l'influence sur les résultats de ces inoculations ; de petites quantités de virus sont supportées et renforcent l'immunité ; de grandes quantités tuent.

M. Chauveau put aussi vérifier l'exactitude de ce fait sur des animaux à grande réceptivité charbonneuse, sur des

(1) Chauveau. *Nature de l'immunité des moutons algériens contre le sang de rate. — Est-ce une aptitude de race ?* (*Ibid.* 1880, t. 91, p. 33).

moutons européens. Dans ce but, il pratiqua chez ces animaux des injections intra-veineuses de sang charbonneux dilué avec de l'eau dans des proportions variables, de façon à ce qu'un centimètre cube de la dilution contenait un nombre de bactéridies variant de 50 à 1000. En injectant à des moutons français 1000 bactéridies, tous les animaux (au nombre de quatre) succombèrent au charbon; sur deux moutons auxquels on pratiqua une injection intra-veineuse de 600 bactéridies, un seul mourut, l'autre demeura sain; deux autres moutons à qui on injecta 50 et 100 bâtonnets demeurèrent également sains; mais ces animaux résistèrent six semaines plus tard à une inoculation sous-cutanée virulente mortelle pour des animaux non préparés. La réduction du nombre des agents virulents est donc susceptible d'atténuer les effets de l'inoculation de ces agents (1).

Récemment, M. Watson Cheyne a fait d'intéressantes recherches sur les effets produits par les agents virulents inoculés en quantité très petite; il a montré notamment que l'inoculation *d'une seule* bactéridie suffit pour donner le charbon mortel aux cochons d'Inde; il est vrai qu'il s'agit là d'un animal doué d'une réceptivité extrême pour le charbon (2).

Que devient la bactéridie charbonneuse chez les sujets qui résistent à son action destructive? Quelles modifications et quel sort subit cet agent dans ses caractères et dans ses propriétés? en un mot, quelle est l'action de l'organisme doué de l'immunité sur le microbe spécifique du charbon? Tels sont les problèmes que M. Chauveau a essayé de résoudre en utilisant l'immu-

---

(1) Chauveau. *Des causes qui peuvent faire varier les résultats de l'inoculation charbonneuse sur les moutons algériens. — Influence de la quantité des agents infectants* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1880, t. 90; p. 1526). — *De l'atténuation des effets des inoculations virulentes par l'emploi de très petites quantités de virus* (*Ibid.*, 1881, t. 92, p. 510).

(2) Watson Cheyne. *A study of certain of the conditions of Infection* (*The British med. Journ.*, 1886, 31 juillet, p. 197).

nité des moutons algériens. Il se servit de sujets dont la résistance naturelle avait été renforcée par un certain nombre d'inoculations préventives et poussée au maximum et il leur injecta dans les veines une notable quantité de sang charbonneux frais. On put ainsi assister à la lutte entre un organisme ultra-réfractaire et un nombre prodigieux d'agents infectants; 15 à 70 cent. cubes de sang charbonneux furent ainsi transfusés, soit à l'état naturel ou après défibrinisation; le nombre de bactéridies injectées était, en général, de 200 à 500 milliards; la plus faible dose s'élevait encore à 12 milliards. Les effets immédiats de la transfusion dans la veine jugulaire étaient de l'angoisse, une dyspnée intense et de la cyanose; un quart d'heure après la transfusion, on trouvait de rares bâtonnets dans le sang tiré de l'oreille, en nombre bien plus petit que celui qu'aurait donné un mélange régulier des bactéridies avec le sang de l'animal. Deux à six heures après, on n'en trouvait plus.

L'expérience fut faite sur huit moutons; un mourut du charbon très rapidement, en 16 heures; un autre, qui avait reçu 65 cent. cubes de sang charbonneux, mourut en 12 heures avec des bactéridies en petit nombre dans le sang; d'autres, au bout de 46 à 100 heures, avec de longues bactéridies dans les vaisseaux de la pie-mère et très peu dans les viscères (foie, rate, etc.). Deux sujets résistèrent et fournirent ultérieurement une excellente viande de boucherie (1).

— Les faits précédents sont intéressants, non seulement au point de vue particulier de l'histoire du charbon, mais encore à celui des théories générales que

(1) Chauveau. *Etude expérimentale de l'action exercée sur l'agent infectieux par l'organisme des moutons plus ou moins réfractaires au sang de rate; ce qu'il advient des microbes spécifiques, introduits directement dans le courant circulatoire par transfusion massive de sang charbonneux* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1880, t. 91, p. 680).

l'on a émises sur la nature même de l'immunité, qu'il s'agisse de l'immunité résultant d'une atteinte antérieure de la maladie ou bien de celle qui est l'attribut naturel de telle ou telle espèce ou de tel ou tel individu.

Pour ce qui est de l'immunité conférée par une première atteinte du mal, on connaît à cet égard la théorie célèbre de M. Pasteur, basée sur ses recherches sur le choléra des poules. Il a montré que les liquides qui ont servi à une première culture du microbe du choléra ne sont plus aptes à une nouvelle culture, par épuisement de certains principes nécessaires à la prolifération du microbe. Il rapprocha cet épuisement des milieux de culture, ainsi devenus inféconds, de ce qui se passe probablement dans l'organisme des poules auxquelles on a donné l'immunité contre le choléra par plusieurs inoculations préventives. Il pense qu'il leur manque aussi quelque chose qui est indispensable à la vie et à la multiplication du microbe. C'est ce qu'on a appelé la *théorie de l'épuisement.*

Une autre théorie a été émise, qui admet que la première atteinte de la maladie virulente donne naissance à une substance toxique pour le parasite et qui rend pour lui désormais l'organisme inhabitable; ces matières hostiles au microbe auraient des effets comparables à ceux que produit l'alcool engendré pendant la fermentation sur la levûre ou aux effets des phénols développés dans la putréfaction : toutes substances qui, accumulées en certaine quantité dans un milieu, y arrêtent la végétation et la vie des organismes inférieurs qui leur ont donné naissance. C'est la *théorie du contre-poison.* Elle a été surtout défendue par M. Chauveau et il invoque précisément à l'appui ses expériences sur l'efficacité de grandes quantités de virus charbonneux sur les moutons algériens, réfractaires à l'inoculation d'un petit nombre d'agents virulents. « Ces faits, dit-il, démontrent que la bactéridie se comporte dans l'organisme des moutons algériens, non pas comme si elle était privée des prin-

cipes nécessaires à la vie bactéridienne, mais bien plutôt comme si c'était un milieu rendu impropre à cette dernière par la présence de substances nuisibles. En très petit nombre, les bactéridies sont arrêtées par l'influence inhibitrice de ces substances. Très nombreuses, au contraire, elles peuvent surmonter bien plus facilement cet obstacle à leur prolifération. »

L'une et l'autre de ces théories comportent de graves objections. On peut se demander comment une maladie extrêmement atténuée, comme l'est la vaccine, par exemple, ou le charbon mitigé, peut cependant spolier l'économie au point de la rendre désormais réfractaire à la variole ou au charbon virulent. Et, d'autre part, en admettant que cette spoliation se soit produite, on s'explique difficilement comment cette soustraction d'une substance chimique, qui se trouve à l'état normal dans les tissus, peut persister pendant de longues années ou pendant la vie entière, alors cependant que nos tissus sont soumis à une rénovation active et incessante. Voilà pour la théorie de l'épuisement ; quant à celle du contre-poison, outre que ce poison hypothétique n'a jamais pu être mis en évidence, il est également incompréhensible qu'il ne finisse pas par s'éliminer.

L'insuffisance de ces explications chimiques n'avait, du reste, pas échappé à M. Pasteur qui, pour expliquer les faits d'immunité, se voyait conduit, en dernière analyse, à admettre « un effet de constitution, de *résistance vitale*... Certes, pour la poule, ce n'est pas vraisemblablement une matière nuisible à la vie de la bactéridie qui empêche celle-ci de proliférer, puisqu'il suffit de refroidir la poule pour qu'elle devienne charbonneuse (1) ». M. le professeur Bouchard formule une conception analogue de l'immunité ; pour lui aussi, « la modification chimique imprimée à l'organisme par la

(1) Pasteur et Chamberland. *Sur la non-récidive de l'affection charbonneuse* (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1880, t. 91, p. 531).

maladie vaccinale s'est accompagnée d'une modification dynamique ; à côté de l'altération purement chimique des humeurs, il y a aussi une altération fonctionnelle de la nutrition qui assure la persistance de l'état nouveau créé par la maladie (1) ».

Ces interprétations de l'immunité qu'on pourrait appeler vitalistes, par opposition aux interprétations chimiques résumées ci-dessus, ont été l'objet de tentatives de démonstration dues surtout à M. Grawitz et à M. Metschnikoff (d'Odessa). Pour ces auteurs, l'immunité consisterait en un pouvoir de résistance ou d'adaptation (Anpassung) plus grand des cellules des tissus qui les rendrait plus aptes à la « lutte » contre les microbes. M. Metschnikoff, en se basant sur des expériences en apparence très séduisantes, a été conduit à regarder les leucocytes du sang comme étant précisément les éléments histologiques à qui ce rôle défensif est dévolu. On sait que les grenouilles, à la température ordinaire, sont à peu près réfractaires au charbon ; en plaçant un fragment de tissu charbonneux sous la peau de grenouilles, il a constaté que les leucocytes qui s'accumulent autour de ce fragment et le pénètrent renferment fréquemment dans leur intérieur des bactéridies et que celles-ci sont « dévorées et graduellement digérées » par le protoplasma des cellules blanches. De là, le nom de « cellules voraces » (phagocytes) que M. Metschnikoff leur applique. Si, comme dans l'expérience de M. Gibier, on vient à élever la température de la grenouille, celle-ci perd son immunité et contracte le charbon ; dans ce cas, les leucocytes du sang auraient perdu la propriété de déglutir et de détruire les bacilles. De même, si on inocule à un lapin un virus charbonneux atténué, on constaterait que les leu-

(1) Bouchard (Ch.), cité d'après Dubreuilh (W.) : *Des immunités morbides*, thèse d'agrégation, Paris, 1886, p. 190. — Cette thèse est un excellent exposé de l'état actuel de nos connaissances sur l'immunité dans les maladies infectieuses.

cocytes du sang seraient chargés de bactéridies, fait qui ne se produit point si l'on inocule l'animal avec une culture virulente (1).

De là, une théorie très simple de l'immunité : les bactéridies atténuées ne sont pas virulentes, parce qu'elles se laissent dévorer par les leucocytes ; les bactéridies non mitigées sont virulentes parce que les leucocytes ne peuvent rien sur elles ; elles secréteraient « un principe spécial, un poison, qui empêche la pénétration du bacille virulent dans le protoplasma du leucocyte ». L'immunité conférée par les inoculations préventives, à l'aide de virus atténués, résulterait, pour M. Metschnikoff, de ce fait que les leucocytes habitués à la lutte contre les bacilles par leur conflit victorieux avec les microbes atténués, affaiblis, seraient graduellement mis en état de déglutir et de digérer les microbes virulents eux-mêmes.

Cette théorie est faite pour séduire par sa simplicité ; malheureusement, les faits sur lesquels elle repose sont peu certains ou susceptibles d'une autre interprétation. Aucun de ceux qui ont examiné le sang d'animaux inoculés avec des virus charbonneux atténués n'a pu constater dans ce sang la présence de leucocytes bacillifères. D'autre part, comme le fait justement remarquer M. Baumgarten, il existe un certain nombre de maladies infectieuses où les leucocytes renferment en abondance les microbes pathogènes, sans que la maladie pour cela cesse d'être mortelle ; tel est le cas de la septicémie des souris. Du reste, les résultats des expériences de M. Fodor et celles de M. Wyssokowitsch déposent nettement contre la théorie qui nous occupe ; ces auteurs ont injecté dans le sang de divers animaux des quantités variables, parfois très grandes, de divers microbes, pathogènes ou non pathogènes ;

(1) Metschnikoff. *Ueber die Beziehung der Phagocyten zu Milzbrandbacillen* (*Virchow's Arch.* 1884, t. 97, p. 502).

« jamais on ne put s'assurer de la pénétration et de la présence de bactéries dans les leucocytes (1) ». La propriété bactériophage des leucocytes ne saurait donc être invoquée comme donnant l'interprétation de l'immunité. En somme, presque tout reste encore à faire dans cette direction, et, malgré les efforts tentés, le problème subsiste tout entier.

(1) Cité d'après Baumgarten. *Lehrbuch der pathologischen Mykologie*, erstes Heft, 1886, p. 93.

TREIZIÈME LEÇON.

Le charbon chez l'homme. — Son étiologie.

SOMMAIRE. — Le charbon de l'homme est externe (cutané) ou interne (intestinal ou pulmonaire). — C'est surtout une maladie professionnelle. — Ténacité de la virulence charbonneuse de certains produits animaux (crins, cornes, peaux, fourrures). — Le charbon interne peut résulter de l'usage de viandes d'animaux charbonneux. — Dissentiments au sujet du danger de ces viandes. — Il faut en proscrire la consommation. — Autres sources de charbon interne.

Messieurs,

Contrairement à ce qui se passe pour les animaux, où le charbon est presque toujours interne et résulte de la pénétration de matières charbonneuses dans les voies digestives, le charbon humain, dans la grande majorité des cas, est un charbon externe (pustule maligne, œdème malin), inoculé à la peau ou au voisinage des muqueuses. Plus rares, quoique incontestables, sont les cas de charbon interne, développés à la suite de l'ingestion de viandes charbonneuses ou résultant de la déglutition de spores (charbon intestinal) ou de la pénétration de ces spores par inhalation dans les voies respiratoires (charbon pulmonaire.)

Charbon externe (*pustule maligne* ou *œdème malin*). Il s'observe de préférence dans les contrées où le charbon est endémique et sur certaines catégories d'individus que leur profession expose au maniement de produits charbonneux. C'est ainsi qu'on rencontre la pustule maligne surtout chez les bergers, chez ceux qui manient les dépouilles d'animaux morts du charbon, chez les bouchers, les équarrisseurs, les vétérinaires,

les maréchaux. Chez eux, l'inoculation s'effectue généralement par des matières charbonneuses fraîches, ne renfermant que des bactéridies sans spores, tels que le sang, la chair musculaire, les os, les déjections sanguinolentes des animaux, etc.

Il est d'autres professions, qui s'exercent dans les villes, en dehors des districts charbonneux et parmi lesquelles le charbon peut également s'observer; aujourd'hui que nous connaissons le grand pouvoir de résistance des spores de la bactéridie, la ténacité de la virulence de certains produits originaires de cadavres charbonneux trouve son explication toute naturelle. Les tanneurs, les mégissiers payent un large tribut; à Paris, l'un des hôpitaux où la pustule maligne s'observe le plus communément est la Pitié, à cause de la proximité des grandes tanneries situées le long de la Bièvre (1). Ce ne sont pas seulement les individus maniant les peaux fraîches qui sont exposés à la maladie, mais aussi ceux qui travaillent les peaux desséchées ou macérées dans l'eau ou dans la chaux et même celles qui ont passé par toutes les opérations du tannage ; de là, la possibilité de voir la pustule maligne se développer chez les selliers, les cordonniers, les cordiers, les pelletiers, les gantiers. Les ouvriers qui travaillent le suif, les savonniers y sont aussi exposés. Carganico (cité par Heusinger) mentionne même la colle-forte comme capable de transmettre la maladie. D'après M. W. Koch (de Dorpat), le nombre des cas de pustule maligne s'est notablement accru parmi l'armée russe dans ces dernières années, depuis l'introduction dans l'uniforme de parements en peaux de mouton (2).

(1) Broca a appelé l'attention sur la fréquence de la pustule maligne à la nuque, chez les porteurs à la halle aux cuirs qui chargent les peaux sur les deux épaules, en les entrecroisant derrière le dos. (*Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1868, T. 33, p. 307).

(2) W. Koch. *Milzbrand und Rauschbrand* (*Deutsche Chir.* von *Billroth und Lücke*, 9e livraison, 1886, p. 31).

D'autres débris d'animaux, surtout les crins et les poils, imprégnés de spores virulentes, peuvent conserver pendant des années le contage et l'importer parmi nous des contrées les plus lointaines. Au siècle dernier déjà, Fournier mentionnait la fréquence de la pustule maligne parmi les matelassiers et les cardeurs de laine de Montpellier. Il y a longtemps aussi que Trousseau a signalé le danger que présentent les crins importés à Paris et provenant de Buénos-Ayres ; il parle de deux fabriques de crins n'employant en moyenne que six à huit ouvriers, où vingt ouvriers moururent du charbon dans l'espace de dix ans !

J'ai eu, dans ces dernières années, l'occasion de voir plusieurs cas de pustule maligne dans le service de mon collègue, M. Lucas-Championnière, à l'hôpital Tenon; il s'agissait presque toujours d'ouvriers adonnés à une industrie propre au quartier Ménilmontant : ce sont des « *aplatisseurs de cornes* » dont le métier consiste à redresser et à débiter en lanières des cornes de bœufs, de provenance surtout américaine ou asiatique, pour en retirer des baleines de corsets (1).

Les piqûres de mouches qui se sont reposées sur des cadavres charbonneux peuvent être le point de départ de la pustule maligne chez l'homme ; il en existe des exemples incontestables, quoiqu'il ne faille pas toujours, à cet égard, s'en rapporter au dire des malades qui invoquent souvent une piqûre d'insecte uniquement à cause de la sensation de démangeaison, comparable à celle d'une piqûre, qui accompagne la pustule maligne à son début.

Le charbon est transmissible de l'homme à l'homme;

(1) MM. Reynier et Gellé ont également observé, à l'hôpital Saint-Louis, deux cas de pustule maligne suivis de mort (l'autopsie a été faite par M. Cornil) chez des individus occupés à scier des cornes de bœufs provenant de l'Inde (Singapoure, Bombay) pour la fabrication de baleines de corsets (*Arch. gén. de méd.*, 1884, t. I, p. 533).

on trouve dans les auteurs des cas de charbon développé chez des personnes qui donnaient des soins à un des leurs atteint de la même maladie. M. Neydig (de Moscou) relate l'histoire de son garçon d'amphithéâtre qui contracta une pustule maligne mortelle en faisant l'autopsie d'un homme mort du charbon (1). MM. Frænkel et Orth ont publié un cas identique (2).

Charbon interne. — On désigne sous ce nom les cas de charbon où l'infection, au lieu de se faire par la peau, s'effectue par les voies digestives ou respiratoires. Le charbon interne le plus fréquent est le charbon intestinal, résultant de la pénétration dans le tube digestif de bactéridies ou de spores bactéridiennes. Au premier rang parmi les causes de cette variété de charbon, il faut mentionner l'usage de la viande charbonneuse. Comme le danger de cette viande a été mis en doute par des autorités considérables et qu'il s'agit là d'un point intéressant d'hygiène alimentaire, il importe d'entrer à ce sujet dans quelques détails.

Danger de l'usage des viandes charbonneuses. — Les anciens auteurs relatent un certain nombre d'accidents intestinaux graves et même de mort survenus chez des individus qui s'étaient nourris de viande charbonneuse, crue ou cuite (3). Toutefois, déjà au siècle dernier, on ne manquait pas d'arguments paraissant établir l'innocuité de la viande charbonneuse. Il suffit de citer à cet égard le fait bien connu du chirurgien Morand (1767), qui rapporte que deux bouchers contractè-

---

(1) Neydig. *Beitrag zur pathol. Anat. der Pustula maligna* (*Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. N. F.*, *t. X*, p. 241, 1869).

(2) *Zwei Fälle von Milzbrand beim Menschen* (*Berl. klin. Wochenschr.* (1874. nos 22 et 23.)

(3) Consulter à ce sujet : Delafond. *Traité sur la police sanitaire des animaux domestiques*, Paris, 1839, p. 504. — Heusinger. *Die Milzbrandkrankheiten der Thiere und des Menschen*, Erlangen 1850, p. 413-438.

rent la pustule maligne en dépeçant un bœuf, dont la viande, mangée par les pensionnaires de l'hôtel des Invalides, fut trouvée bonne par tout le monde et n'incommoda personne. Duhamel (1768) relate également le fait d'un bœuf charbonneux qui communiqua le charbon aux hommes chargés de le dépecer, tandis que la viande du même bœuf a été mangée rôtie ou bouillie par plus de cent personnes qui l'ont trouvée très bonne et dont aucune n'a été malade.

Il a déjà été question des expériences de M. Colin (d'Alfort), qui établissent que les carnassiers, le chien, notamment, peuvent être impunément nourris avec des viandes charbonneuses ; M. Colin a étendu ces expériences à d'autres espèces animales, avec le même résultat négatif.

« Le porc, dit-il, et les oiseaux de basse-cour qui mangent avec avidité la chair et le sang, se comportent absolument comme les carnassiers ; on peut leur donner, sans qu'il en résulte aucun accident, les muscles, le foie, la rate et toutes les parties les plus altérées par le charbon. J'ai nourri, pendant plusieurs jours, deux lapins de farine et de son arrosés de sang provenant de ruminants morts du charbon pendant l'été, dans les environs de Chartres. Ils n'ont éprouvé aucun trouble notable de la fonction digestive et aucun symptôme de charbon.

« Les sucs digestifs enlèvent à la chair et au sang de provenance charbonneuse leurs propriétés contagifères. Pour le démontrer, j'ai fait avaler du sang et des muscles, doués d'une virulence préalablement constatée, à un chien porteur d'une fistule gastrique et j'en ai retiré, au bout de quelques heures, les portions fluidifiées. Celles-ci n'ont plus alors produit aucun effet par leur injection dans le tissu cellulaire d'un petit animal. D'autre part, le suc gastrique retiré de l'estomac de l'animal vivant et mis en contact avec le sang charbonneux à la température du corps, dans une sorte de digestion artificielle, a également destitué ce liquide de ses propriétés morbides. C'est donc surtout à l'action du suc gastrique que les maladies virulentes doivent l'innocuité qu'elles acquièrent dans l'appareil digestif, innocuité que la cuisson complète peut aussi communiquer. D'après ce qui précède, il n'y a pas lieu de s'alarmer au sujet de l'usage des viandes charbonneuses, ni de

faire des vœux pour la révision des règlements appliqués à la vente des viandes de cette nature (1) ».

Reynal est encore plus affirmatif : « Il est établi, dit-il, de la manière la plus formelle que le chien et le cochon peuvent manger sans le moindre danger de la viande charbonneuse. *Il doit donc, à plus forte raison, en être ainsi de l'homme,* en considérant surtout que celui-ci ne la consomme qu'après une cuisson qui est le destructeur par excellence de tout principe virulent (2).

M. Decroix, bien connu pour son scepticisme à l'égard du danger qu'offrent les viandes des animaux morts de maladies infectieuses et par sa conviction que la cuisson et la digestion détruisent tous les virus que ces viandes peuvent contenir, s'exprime en ces termes :

« J'ai voulu me rendre compte du bien ou mal fondé des saisies de viande de boucherie faites par les inspecteurs des halles et marchés pour divers motifs. A cet effet, j'ai demandé et obtenu l'autorisation de prendre au Jardin-des-Plantes une partie de la viande saisie comme insalubre et destinée aux bêtes féroces. Pendant cinq ou six mois, j'ai fait usage presque exclusivement de viandes de bœufs, veaux, moutons, chèvres, saisies dans les marchés et dans les étaux, sans que ma santé en ait été nullement altérée. Pendant ce temps, j'ai pu, en outre, me convaincre que bien des gens se nourrissent impunément de ces viandes dites insalubres. Tous les vétérinaires savent que l'on a mangé fréquemment et impunément des moutons affectés du charbon (3) ».

M. Sanson estime également que notre législation sa-

---

(1) Colin. *L'ingestion de la chair provenant de bestiaux atteints de maladies charbonneuses peut-elle communiquer ces affections à l'homme et aux animaux ?* (C. R. de l'*Académie des sciences,* 1869. T. 69, p. 135).

(2) Raynal. *Traité de la police sanitaire des animaux domestiques,* p. 132.

(3) Decroix. *Soc. centr. de méd. vétér.,* séance du 10 août 1871, in *Recueil de méd. vétérin.*

nitaire est d'une sévérité excessive dans ses prescriptions relatives aux viandes charbonneuses; selon lui, les préjudices économiques qui en résultent ne sont pas justifiés par le faible danger que ferait courir l'usage de ces viandes (1).

Toute cette agitation, faite au nom surtout des expériences de M. Colin en faveur de l'innocuité de la viande charbonneuse, devait tomber devant un examen plus attentif du problème et surtout devant la notion plus précise des cas de charbon interne chez l'homme.

M. Boutet, l'un des premiers (2), protesta contre les opinions qui viennent d'être exposées ; il insista sur ce fait que la viande charbonneuse doit être prohibée parce qu'elle peut inoculer la maladie aux bouchers qui la dépècent, aux forts de la halle qui la chargent et la déchargent, aux cuisinières qui la manient. En concédant que la cuisson parfaite en détruit la virulence, le danger subsiste tout entier pour les personnes, de plus en plus nombreuses, qui ont l'habitude de manger la viande saignante, très imparfaitement cuite.

M. Boutet pensait que la viande charbonneuse crue ou mal cuite n'était dangereuse pour le consommateur que s'il portait une excoriation de la bouche ou du pharynx et que les sucs digestifs détruisaient, à coup sûr, la virulence charbonneuse. C'est encore là une manière de voir trop optimiste. Sans doute, dans bon nombre de cas, le suc gastrique détruit les bactéridies ingérées ou les atténue à tel point qu'elles demeurent inoffensives; mais si la quantité de bacilles ingérée est très grande, ou bien si, pour un motif quelconque, la sécrétion du suc gastrique est entravée, la barrière épithéliale des muqueuses digestives est franchie et l'on voit éclater tous les accidents redoutables du charbon interne. Les

(1) Sanson. *La viande des animaux atteints de charbon*, *Archives vétérin*. Paris, 1876, p. 201).

(2) Boutet (de Chartres). *Usage de la viande provenant d'animaux atteints de maladies charbonneuses*. (*Ibid.*, p. 41).

deux observations suivantes, relatées par Œmler dans un de ses mémoires, en sont des exemples ; je les reproduis ici, car elles sont tout à fait démonstratives.

Obs. I. — « A la fin d'octobre, un journalier trouva sa vache pleine, achetée depuis peu, très malade. Comme il avait déjà, dans ces dernières années, perdu très rapidement quelques vaches et chèvres, il se décida sans hésiter à faire abattre l'animal. La viande fut en grande partie vendue, par petites fractions, à bas prix, à de pauvres gens. Le frère du propriétaire, ouvrier de 45 ans, de constitution assez faible, mangea, presque immédiatement après que l'animal fut abattu, un assez grand morceau de foie, *mal rôti*. Deux jours après, il tomba malade avec de violents vomissements et des douleurs de ventre atroces. Environ 60 heures après, la mort survint, après l'apparition de diarrhée sanglante, de refroidissement et cyanose de la peau, en pleine connaissance. Il fut impossible d'obtenir l'autopsie, ni même de prendre du sang du sujet.

« Immédiatement après le début de la maladie de cet homme, je fus chargé d'examiner la viande qui restait. Outre les autres caractères du charbon, tels que l'hypérémie, des hémorrhagies, des infiltrations gélatineuses, j'y constatai la présence de nombreuses bactéridies charbonneuses.

« D'autres cas de charbon ne se produisirent pas, quoique la plus grande partie de la viande ait été mangée par plus de 50 personnes et que, lors de la mise à mort de l'animal, plus de 15 personnes y aient aidé, dont plusieurs avaient même des écorchures aux mains ».

Obs. II. — « Chez un fermier, un dimanche matin, un bœuf fut trouvé mourant et à demi asphyxié à l'écurie ; on l'abattit aussitôt et la viande fut répartie entre les ouvriers et les domestiques qui eurent soin d'enfouir aussitôt les viscères, afin d'empêcher le propriétaire de reconnaître la nature de la maladie. Après l'abattage, un valet de 26 ans, très vigoureux, absorba une forte quantité de viande crue, finement hâchée, prélevée sur le muscle *longissimus dorsi*. Trente-six heures après, violent frisson, mal de tête et de ventre, malaise et très léger vomissement. Bientôt survinrent de l'anxiété précordiale, une diarrhée sanglante, du collapsus, de la cyanose et, exactement trois jours après l'ingestion de la viande, la mort.

« L'autopsie ne put être faite, mais sur le cadavre, six heures après la mort, on put retirer de la veine médiane du bras gauche du sang de consistance de gelée, riche en globules

blancs et renfermant des bactéridies en petit nombre. Ce sang fut injecté, à la dose de 15 gouttes, à deux agneaux d'un an, petits mais vifs; ils demeurèreut parfaitement sains en apparence pendant 40 à 45 heures, mais au bout de 46 à 50 heures, ils étaient morts ; l'autopsie révéla les lésions les plus accusées de charbon, notamment une urine fortement sanglante et chargée de bactéridies dans la vessie et de la bile sanglante; le sang pris sur les deux cadavres des agneaux contenait de nombreuses bactéridies.

« J'examinai également la viande restante du bœuf et j'y constatai de nombreuses bactéridies. D'autres cas de maladie ne furent pas constatés, quoique 10 personnes, ayant des excoriations aux mains, aient pris part à l'abattage de l'animal, et que 80 personnes aient mangé la plus grande partie de la viande (1) ».

J'ai relaté ces deux faits avec tous leurs détails, parce qu'ils nous donnent une idée de la manière dont les choses se passent à la campagne, où n'existe aucune police de la boucherie, et où un grand nombre d'animaux charbonneux sont frauduleusement livrés à la consommation ; si, néanmoins, de semblables accidents sont très rares dans nos contrées, cela tient à ce que, chez nous, les paysans n'ont pas, comme en Allemagne, l'habitude de consommer la viande crue ou saignante.

Dans les grandes villes, à Paris notamment, il arrive parfois que l'on saisisse des viandes charbonneuses. Un animal charbonneux est rarement conduit vivant à l'abattoir et, quand ce fait se présente, rien n'est plus facile à l'inspecteur chargé du service que de reconnaître la maladie, aux signes caractéristiques que présente l'autopsie ; mais le danger vient d'ailleurs.

« Voici, dit M. Boutet, comment les choses se passent ordinairement. Le sang de rate est reconnu par les gens de la ferme; on voit que la vache ou le mouton malade va succomber et, quelques heures, quelques minutes avant la mort, on

---

(1) Œmler. *Experimentelle Beiträge zur Milzbrandfrage.* (*Arch. f. wissensch. und pract. Thierheilkunde*, 1876, Heft 4, p. 277-78).

s'empresse d'aller chercher un boucher spécial qui tue l'animal, le prépare, le coupe par quartiers et l'expédie alors à Paris. Toutes ces opérations se font en cachette, bien entendu. C'est la nuit, autant que possible, que le boucher est appelé, c'est pendant la nuit surtout qu'il exécute son travail clandestin ; c'est la nuit que la viande est conduite au chemin de fer le plus rapproché et cette viande arrive ainsi à la ville le matin, pour l'heure de la vente à la criée. Le cultivateur et le boucher ne peuvent pas, dans l'espèce, arguer d'ignorance ; ils ont vu, avant de le tuer, l'animal rendant du sang par le nez, le fondement et même la vulve si c'est une femelle ; ils ont vu, en le tuant, la saignée baveuse, peu abondante; ils ont vu, après l'avoir dépouillé et préparé, le tissu cellulaire injecté, la vessie pleine d'urine sanguinolente, les intestins gorgés de sang, la rate gonflée, diffluente, noire, etc. etc. Dans ce cas, qui se répète plus souvent qu'on ne le croit, la culpabilité du cultivateur et du boucher ne peut être niée par personne (1) ».

Loin de faire des vœux pour adoucir les règlements de police qui interdisent l'usage de la viande charbonneuse et qui poursuivent ceux qui sciemment la mettent en vente, il y a donc lieu de les maintenir dans toute leur rigueur, de bien assurer le service d'inspection des viandes qui est expédiée abattue dans les grandes villes et de sévir contre les cultivateurs peu scrupuleux qui n'hésitent pas à livrer à la consommation des habitants de ces villes des viandes charbonneuses (2). Grâce aux mesures de police sanitaire actuellement en vigueur à Paris, le nombre des viandes charbonneuses mises en

(1) Boutet. *Loc. cit.*, p. 50.

(2) Les hommes du métier savent reconnaître assez facilement une viande charbonneuse dépecée, malgré l'absence des viscères qui sont les principaux indicateurs du mal ; la chair est molle, friable, parsemée de taches ecchymotiques ; elle laisse suinter, par les ouvertures des vaisseaux, un sang noir ; les ganglions lymphatiques des flancs, de l'aine et surtout les ganglions mésentériques sont noirs, infiltrés ; la plèvre et le péritoine sont injectés, etc. Une viande qui présente ces caractères doit, en tout état de choses, être confisquée comme malsaine ; tous les doutes seront levés, si l'examen microscopique du sang révèle la présence de bactéridies et si, en inoculant un peu de ce sang à un ou plusieurs lapins, on les voit périr du charbon.

vente à la criée des halles centrales est chaque année décroissant; d'après les chiffres qu'a bien voulu me communiquer M. Villain, inspecteur général de la boucherie, le charbon bactéridien n'a été constaté en 1886, aux halles, que sur neuf animaux, six bœufs et trois moutons. Il y a quelques années encore, la pustule maligne était assez fréquente chez les porteurs de viande à la halle; on l'observait surtout à la nuque et sur les côtés du cou; du reste, afin de diminuer les chances d'inoculation, les forts sont maintenant pourvus de couvre-nuque, attachés à la casquette.

Autres causes de charbon interne. Les faits qui précèdent montrent que la pénétration de bactéridies dans le tube digestif peut entraîner à sa suite, chez l'homme, un véritable charbon interne, mortel. Ces cas, cependant, constituent l'exception; l'ingestion de viandes charbonneuses, dans un grand nombre de cas, est inoffensive pour l'homme, ainsi que pour certains animaux, les carnivores notamment, grâce à la destruction rapide des bactéridies par l'action du suc gastrique. La pénétration dans les voies digestives ou respiratoires des spores du bacillus anthracis est beaucoup plus redoutable; c'est par ce mécanisme que se produisent la plupart des cas de charbon interne observés chez l'homme; je me contente de cette simple mention, me réservant de revenir avec détails sur ce point quand il sera question des faits de *mycose intestinale*, de maladie des chiffonniers (*Hadernkrankheit*), de maladie des trieurs de laine (*woolsorters'disease*) que nous savons aujourd'hui rentrer dans le cadre des affections charbonneuses, le plus souvent professionnelles, dans lesquelles la porte d'entrée, au lieu d'être cutanée, est intestinale ou pulmonaire.

QUATORZIÈME LEÇON.

Le charbon externe de l'homme (Pustule maligne, œdème malin).

SOMMAIRE : Description de la pustule maligne : symptômes locaux, symptômes généraux. Elle peut guérir spontanément. — Œdème malin. — Anatomie et physiologie pathologiques du charbon externe de l'homme. — Fréquence et importance des lésions gastro-intestinales secondaires.

Messieurs,

Au point d'inoculation apparaît une tache rouge, comme une piqûre de puce, s'accompagnant de prurit ; à cette tache succède une petite vésicule aplatie, de couleur gris brunâtre, contenant une gouttelette de liquide séreux ; la vésicule ne tarde pas à crever, soit spontanément, soit à la suite du grattage et laisse à découvert un fond rouge, livide, qui bientôt se dessèche et s'escharrifie. Il arrive parfois qu'au lieu de la vésicule initiale, c'est un bouton solide, une papule qui précède immédiatement l'escharre ; d'autres fois, mais très exceptionnellement, au lieu d'une petite vésicule, « le charbon externe débute par une belle bulle jaune, ambrée, bien remplie et parfaitement tendue » (Bourgeois). L'escharre est le caractère le plus distinctif de la pustule maligne ; de couleur jaunâtre au début, elle ne tarde pas à passer au jaune brun, puis au noir le plus foncé (d'où le nom de charbon) ; de grandeur et de profondeur variable selon le siège et la durée du mal, elle se forme aux dépens du corps muqueux de Malpighi et du derme ; elle repose sur une base indurée et est enchâssée dans une zone d'empâtement œdémateux. Bientôt, autour de l'escharre centrale, se développent des

vésicules groupées en cercle plus ou moins régulier; à leur apparition, elles sont encore fort petites; mais après un jour ou deux, elles augmentent de volume, et à mesure que l'escharre en s'étendant envahit celles qui formaient la partie interne du cercle, il en apparait de nouvelles et de plus grosses à sa circonférence. Cette sorte de couronne de vésicules satellites est des plus caractéristiques; elles contiennent une sérosité jaune citron, ambrée ou brunâtre; souvent le cercle vésiculeux est incomplet et irrégulier.

Ceci se passe dans un temps variant entre un à trois ou quatre jours. A ce moment la base sur laquelle repose l'escharre et les parties environnantes se tuméfient et s'œdématient, en même temps que la peau qui les recouvre prend une teinte rouge livide; cet empâtement s'étend souvent très loin et peut envahir un membre tout entier, ou bien toute la face, le cou et la partie supérieure de la poitrine. Il est assez ordinaire d'observer, après quelques jours de durée, des traînées rouges formées par les lymphatiques superficiels enflammés, avec engorgement douloureux des ganglions correspondants; on voit aussi assez souvent au voisinage de la tumeur charbonneuse les veines sous-cutanées former des cordons durs et sensibles à la pression. D'une manière générale, l'absence de douleur vive dans les parties qui sont le siège de la pustule maligne est la règle; quand elle existe, la douleur est ordinairement obscure et ne se traduit que par une sensation de pesanteur et d'engourdissement; de là vient la sécurité de la plupart de ceux qui sont atteints du mal.

Tels sont les symptômes locaux de la pustule maligne; ce n'est le plus souvent que deux, trois ou quatre jours après que la tache initiale s'est montrée, que la fièvre se manifeste; elle débute par du malaise, quelquefois par un brisement général très marqué, des frissons plus ou moins intenses, de la céphalalgie. La température ne s'élève guère au-dessus de 40°.

M. le professeur Verneuil a appelé l'attention sur ce fait que l'élévation de la température, dans le charbon, est loin d'être proportionnelle à la gravité de la maladie; la fièvre peut complètement faire défaut pendant toute la durée de la maladie, et principalement dans les cas où la terminaison sera mortelle. La température baisse notablement dans les dernières heures qui précèdent la mort; dans un cas de pustule maligne de la face, MM. Regnard et Routier trouvèrent, plusieurs heures avant l'issue fatale, 33° dans le creux axillaire; MM. Frænkel et Orth virent la température tomber rapidement de 39°,1 à 36° pendant la période préagonale.

Dans les cas graves, les symptômes portant sur l'appareil digestif font rarement défaut. « La bouche est pâteuse ou amère, la langue saburrale, l'haleine fétide. Le plus souvent la soif est modérée; parfois il y a de la douleur à l'épigastre, il survient des hoquets, des nausées, puis quelques vomissements glaireux ou bilieux. La diarrhée ouvre quelquefois la série des troubles digestifs, ou bien il existe de la constipation, et la diarrhée ne survient que plus tard. Les urines sont rouges et briquetées; celles que nous avons examinées ne contenaient pas d'albumine. Ces troubles de l'organisme augmentent rapidement: les vertiges sont continuels, la marche devient vacillante ou impossible; les vomissements, d'abord rares, sont plus fréquents — nous les avons vus contenir du sang. — Des douleurs se manifestent dans l'abdomen, le ventre se météorise, la diarrhée apparaît ou continue si elle existe déjà, elle est fétide. Le malade a de l'anxiété, des syncopes, son pouls se déprime, son facies est hippocratique et prend, ainsi que ses mains, une teinte semblable à celle des cholériques; la peau se refroidit, la respiration s'accélère et devient inégale; une sueur froide et visqueuse couvre toute la surface du corps; bientôt on a de la peine à sentir le pouls; enfin il cesse de battre et la mort arrive » (Raim-

bert) (1). Parfois la mort est précédée de phénomènes convulsifs, tétaniques ou épileptiformes.

« Les auteurs, dit Bourgeois, un des observateurs qui ont le mieux approfondi l'histoire clinique du charbon, se répétant presque tous, ont signalé un délire sombre et tranquille survenant vers la fin de la maladie, lorsqu'elle doit avoir une terminaison fâcheuse. Ce fait est rare, très rare même; et le plus souvent la mort a lieu sans agonie, au milieu de la connaissance la plus parfaite (2) ».

En somme on peut, avec Bourgeois, admettre deux périodes dans l'évolution de la pustule maligne; une première, où tout se borne aux symptômes locaux, d'une durée variant entre deux à quatre jours; une deuxième période, celle de généralisation, qui commence avec l'apparition des symptômes généraux et qui, lorsqu'elle doit entrainer la mort, dure communément de quatre à six jours. Lorsqu'au contraire, soit sous l'influence du traitement institué, soit spontanément, la guérison s'effectue, ou bien la période d'intoxication fait complètement défaut, ou bien les phénomènes graves du début s'amendent graduellement. En même temps, les accidents généraux se dissipent, l'engorgement des parties qui entourent le foyer du mal diminue; l'escharre se limite nettement par un liséré jaunâtre et il s'établit un travail d'élimination, plus ou moins long selon l'étendue du mal; tantôt la chute de l'escharre s'effectue sans suppuration appréciable; d'autrefois elle ne se fait qu'au prix d'une suppuration abondante avec abcès phlegmoneux de voisinage; dans certains cas on a vu les malades succomber tardivement vingt, trente jours après le début du mal, à des accidents septiques ou pyémiques consécutifs au travail

---

(1) *Traité des maladies charbonneuses.* Paris, 1859, p. 116.
(2) Bourgeois. *Traité pratique de la pustule maligne et de l'œdème malin.* Paris, 1861, p. 60.

d'élimination de l'escharre. M. Nepveu a publié un cas de ce genre, recueilli dans le service de M. Verneuil ; le malade mourut d'embolies septiques au vingt-deuxième jour d'une pustule maligne de la tempe (1).

La pustule maligne peut guérir spontanément, même alors qu'une fièvre intense et des phénomènes généraux en apparence très inquiétants se sont établis ; Bourgeois, Raimbert, Reclus et la plupart des médecins qui ont observé en grand la pustule maligne en citent des exemples ; on peut du reste ranger parmi les cas de guérison spontanée, comme le fait judicieusement remarquer Bourgeois, ceux dans lesquels cette guérison a été obtenue à la suite de remèdes plus singuliers et plus inactifs les uns que les autres, tels que les applications émollientes, l'oliban pulvérisé, la feuille de noyer, etc.

La gravité du charbon, chez l'homme, paraît varier quelque peu selon les races et les pays ; ainsi, d'après Korányi, les cas de pustule maligne et d'œdème malin observés par lui et par d'autres en Hongrie, dans la vallée de la Theiss, seraient généralement plus bénins que les cas observés en France, par Raimbert et par Bourgeois (guérisons spontanées plus nombreuses, mortalité plus faible).

D'une façon générale, l'homme peut être considéré comme appartenant aux espèces animales qui offrent une assez grande résistance au charbon ; elle est moins grande que celle des carnivores, mais comparable dans une certaine mesure, ainsi que le fait remarquer M. Colin, à celle que les animaux de l'espèce bovine ou chevaline présentent au charbon *inoculé*. Chez ces animaux de grande taille, ainsi que chez l'homme, des lésions locales considérables ont *le temps* de s'établir au lieu d'insertion du virus, ce qui ne s'observe pas pour le charbon inoculé des espèces particulièrement susceptibles, des moutons, par exemple, ou des rongeurs ;

(1) Nepveu. *Mémoires de chirurgie*. Paris, 1880, p. 31.

nous avons vu aussi que, chez le bœuf surtout, comme chez l'homme, le charbon inoculé peut guérir spontanément après avoir causé des accidents locaux et généraux graves, des œdèmes énormes au point d'inoculation et une fièvre intense.

La pustule maligne siège presque toujours aux parties du tégument habituellement découvertes (84 0/0 des cas, d'après Virchow); d'après Bourgeois, le siège de prédilection est la face, et la moitié au moins des cas qu'il a observés occupaient cette région; puis viendraient, par ordre de fréquence, les parties latérales du cou, l'avant-bras, le dessus de la main, la jambe, le bras, le tronc. Sur un chiffre total de 1077 cas compulsés dans la littérature par M. W. Koch (de Dorpat), 601 cas occupaient la face et la tête, 370 cas le membre supérieur, 45 le cou et la nuque; les autres, en plus petit nombre, siégeaient sur le tronc ou les membres inférieurs.

La pustule maligne, dans l'immense majorité des cas, est *unique;* quelquefois cependant on l'a vue en nombre multiple; Thomassin cite un homme qui en portait trois qu'il avait contractées en fouillant une vache charbonneuse; Bourgeois en a vu plusieurs fois deux simultanées; Raimbert, Œmler ont fait la même constatation.

Il y a des exemples de récidive de la pustule maligne; « le même individu, dit Œmler, peut avoir plusieurs fois la pustule maligne, sans atténuation de la disposition par une atteinte antérieure, même remontant à un court espace de temps. Il en existe beaucoup d'exemples (Pallas, Glanström, Wendroth, Herbot, Haupt, Siedrer, Hoffmann, Heusinger). Moi-même, chez deux bergers, j'ai vu deux récidives, au même bras, de la même intensité. Dans un cas, la deuxième infection eut lieu quelques mois après la première et fut plus dangereuse. D'autres vieux bergers, dignes de foi, m'ont assuré avoir eu plusieurs fois la pustule maligne ». M. R. Koch cite des

observations analogues de Jarnowsky qui a publié cinquante cas de charbon humain ; « deux hommes furent atteints deux fois dans l'espace de deux ans, et un autre trois fois en trois ans ».

On a voulu trouver dans ces faits un argument contre l'efficacité des inoculations charbonneuses préventives chez les animaux ; mais l'objection tombe d'elle-même si l'on veut considérer que ces cas de récidive ne se rapportent qu'à l'accident *initial* du charbon, qui dans ces cas, s'est éteint sur place, soit spontanément, soit à la suite du traitement institué ; l'infection générale de l'économie (telle qu'elle est obtenue chez les animaux par l'inoculation du virus atténué) ne s'est donc pas produite, car dans ce cas la mort en aurait sans doute été la conséquence ; il n'y a donc pas lieu de s'étonner que l'immunité n'ait pas été conférée par une atteinte purement locale du mal.

Œdème malin. Dans l'immense majorité des cas, l'accident primitif du charbon externe est la pustule maligne classique ; on doit à Bourgeois d'avoir fait connaître, en 1843, une forme beaucoup plus rare du charbon externe, qu'il a décrite sous le nom d'*œdème malin* ou *charbonneux des paupières*, à cause de son siège de prédilection, mais qui depuis a été observée sur d'autres régions du corps. « Au point d'inoculation on voit apparaître un gonflement pâle, incolore, tremblotant, sans la moindre douleur. Ce n'est qu'après plusieurs jours et après avoir acquis un développement peu marqué, que ce dernier présente des vésicules et quelquefois des escharres, aux paupières notamment ; mais à son origine la peau est lisse, et il n'y a pas la plus petite trace de bouton (1) ». On voit que cet accident initial du charbon rappelle beaucoup l'œdème gélatiniforme, tremblotant, que l'on observe sous la peau chez les moutons,

(1) Bourgeois. *Op. cit.*, p. 293.

et les rongeurs, à l'endroit où a été pratiquée l'inoculation charbonneuse. Les symptômes généraux ne diffèrent en rien de ceux de la pustule maligne, si ce n'est, d'après Bourgeois, qu'ils marchent souvent avec plus de rapidité et qu'ils sont ordinairement plus formidables; l'absence de réaction locale suffisante au point d'insertion du virus entraîne sans doute une invasion plus rapide et plus facile des voies lymphatiques et sanguines.

Anatomie et physiologie pathologiques de la pustule maligne. — Si, chez le vivant, on examine la sérosité de la vésicule centrale ou des vésicules satellites du charbon, on constate dans cette sérosité des globules rouges, fort peu de leucocytes et des bactéridies caractéristiques, presque toujours mêlées à d'autres microbes accidentels. Souvent les bactéridies sont en très petit nombre et il faut, pour les déceler avec sûreté, recourir aux colorations ou à la culture. Parfois l'examen microscopique, ainsi que l'inoculation du contenu des vésicules à des animaux très sensibles au charbon, au lapin ou au cobaye, donnent des résultats négatifs, alors cependant qu'on a bien affaire à une vraie pustule maligne (1); dans ce cas les bactéridies ont disparu dans la sérosité, détruites sans doute par la concurrence des bactéries saprophytes qui s'y développent.

Il est assez rare que l'on ait l'occasion d'examiner

(1) Il y a longtemps que Maunoury (de Chartres) a appelé l'attention sur ce fait et a constaté que la sérosité de la pustule maligne, inoculée à des brebis ou à des lapins, peut ne donner aucun résultat, tandis que l'insertion sous la peau de ces animaux de l'escharre entière excisée donne presque infailliblement le charbon (*Recherches expérimentales sur l'inoculation de la pustule maligne de l'homme aux animaux* (*Gaz. méd. de Paris*, 1855, p. 351). — C'est à l'Association médicale d'Eure-et-Loir que l'on doit les premières expériences d'inoculation de la pustule maligne de l'homme aux animaux; ces expériences montrèrent que « la pustule maligne de l'homme introduite dans le tissu cellulaire d'un mouton ou d'un lapin, le fait mourir en 48 heures du charbon ».

anatomiquement des pustules malignes qui n'aient pas été modifiées par un traitement local, et surtout par des cautérisations. La première recherche histologique sur la constitution de la pustule maligne est due à Davaine. Il put pratiquer l'examen de deux pustules malignes excisées au 2e et au 3e jour de leur développement et conservées dans l'acide chromique. Les coupes furent soumises à l'action prolongée de la potasse caustique, qui dissocie et dissout les éléments de la peau en respectant les bactéridies. Il constata que « les bactéridies occupent le centre de la pustule et sont situées dans la couche de Malpighi, au-dessous de la couche épidermique superficielle; elles n'y sont pas uniformément réparties, mais par ilots, séparés par des cellules épithéliales normales; ces groupes sont formés par des milliers de bactéridies formant un feutrage très compact (1) ».

M. Koch extirpa une pustule maligne d'une durée plus ancienne, datant de huit jours et siégeant à la partie supérieure de la région sternale; la pièce fut durcie dans l'alcool absolu et les coupes colorées par les couleurs d'aniline. « La tumeur se montra formée par une substance fibrineuse dans laquelle, à part les bactéries, on ne discernait aucun élément; ce n'est que sur le fond de la tumeur, au niveau du chorion, qu'on trouvait des cellules rondes, munies de noyaux. Là où la tumeur était encore recouverte d'épiderme, on ne trouvait que des bactéridies placées dans la substance fibrineuse, en nombre d'autant plus grand que l'on se rapprochait de la couche épidermique. Mais les parties de la tumeur privées d'épiderme étaient envahies par d'autres espèces de bactéries qui étaient mêlées aux bacilles du charbon, ou les remplaçaient entièrement. Une preuve que leur invasion était consécutive à celle des bactéridies, c'est que celles-ci

(1) Davaine. — *Recherches sur la nature et la constitution anatomique de la pustule maligne* (*Bullet. de l'Acad. de méd.*, 1865, t. LX, p. 1296).

occupaient toujours les couches profondes, les autres microbes (bactéries, micrococcus) se trouvant dans la couche superficielle (1) ».

M. Cornil a eu l'occasion de pratiquer l'examen anatomique de plusieurs pustules malignes; dans deux cas où la pustule remontait à douze et quinze jours, on ne put déceler, à l'aide des colorations, les bacilles caractéristiques; dans un troisième cas « la peau œdématiée, étudiée sur les coupes au voisinage de l'escharre, montrait dans toute l'étendue du derme et du tissu cellulo-adipeux sous-cutané une quantité colossale de bactéridies caractéristiques. Celles-ci siégeaient surtout dans le tissu conjonctif, entre les faisceaux, dans les vaisseaux lymphatiques, à la périphérie des cellules adipeuses, et elles étaient accompagnées presque partout de cellules migratrices (2) ».

La pustule maligne est une lésion propre à l'homme et qui ne s'observe pas, avec ses caractères particuliers, chez les animaux. Davaine a essayé de la reproduire expérimentalement chez le cobaye, en provoquant sur la peau de cet animal une vésicule à l'aide d'une brûlure par un fer chauffé et en introduisant dans la vésicule ainsi obtenue du sang charbonneux; l'animal mourait du charbon, mais sans présenter, au lieu d'inoculation, une lésion comparable à la pustule maligne. J'ai moi-même fait plusieurs tentatives analogues, en piquant très superficiellement la peau rasée de lapins ou de cobayes avec la pointe d'une lancette chargée de sang charbonneux; en opérant ainsi, ou je n'obtenais aucun résultat, ou l'animal périssait du charbon en présentant au point d'inoculation l'œdème gélatiniforme bien connu et qui ne rappelle en rien la pustule maligne.

L'empâtement œdémateux qui entoure la pustule

(1) Koch (R.). *Mittheil. aus dem kais. Gesundheitsamte.* 1881, Bd. I, p. 42.

(2) Cornil et Babès. *Des Bactéries*, 1re édit., 1885, p. 503.

maligne consiste surtout en une infiltration œdémateuse du derme et du tissu cellulaire sous-cutané, pauvre en leucocytes et ne renfermant le plus souvent qu'un petit nombre de bactéridies. Chez l'homme, comme chez les animaux, la bactéridie n'évoque pas de processus pyogène.

Souvent, sur le cadavre, et très rapidement, il se développe dans le voisinage de la tumeur charbonneuse un emphysème sous-cutané plus ou moins étendu ; ce développement de gaz est un résultat de putréfaction commençante et n'est pas provoqué par le bacillus anthracis.

Les ganglions lymphatiques correspondant à la région où siège la pustule maligne sont habituellement augmentés de volume, d'une couleur rouge brun, analogue à celle de la pulpe splénique; souvent ils sont entourés d'une atmosphère celluleuse infiltrée et ecchymotique. A l'examen microscopique, on constate que ces ganglions sont remplis par un véritable feutrage très serré de bactéridies.

Le sang présente les mêmes caractères que celui des animaux morts du charbon (globules rouges agglutinatifs, cessant de s'empiler, leucocytose, présence de bactéridies dans les espaces clairs entre les globules). Comme chez les animaux, les bactéridies n'apparaissent dans le sang que quelques heures avant la mort et leur nombre augmente à mesure que la terminaison approche; comme pour les animaux, une fois que l'on constate la présence de bactéridies dans le sang, on peut affirmer que le pronostic est fatal et que la mort est prochaine.

Les lésions secondaires de l'estomac, de l'intestin grêle et souvent du gros intestin sont extrêmement fréquentes, sinon constantes, et très accusées, lorsque la pustule maligne entraîne la mort. Fournier, Rayer, Houël les avaient déjà signalées; il y a trente ans, M. Verneuil a publié un exemple remarquable de lésion gangré-

neuse de la muqueuse stomacale, dans un cas de pustule maligne (1).

Dans une autopsie de pustule maligne que j'ai eu occasion de pratiquer, ces lésions stomacales et intestinales étaient particulièrement prononcées :

Il s'agit d'une femme de 32 ans, travaillant dans une fabrique de crins ; le 16 mai 1882, elle se sentit piquée à la joue droite par un petit fragment de crin ; elle retira elle-même ce crin et continua son travail sans s'en préoccuper. Une pustule maligne se développa au niveau de la piqûre ; elle entra dans le service de mon collègue et ami M. Lucas-Championnière, et elle mourut du charbon type, le 22 mai. Voici les lésions constatées sur le tube digestif :

« L'*estomac* présente quelques ecchymoses sous la séreuse. La muqueuse offre par places des plaques saillantes, de couleur rouge foncé, ecchymotiques, ressemblant à des *furoncles*, les unes de la dimension d'une pièce de 50 centimes, les autres, plus nombreuses, du diamètre d'une lentille ; le centre de ces sortes de furoncles est d'un rouge presque noir, entouré d'une zone d'un rouge plus clair.

« L'*intestin grêle*, sur le jéjunum et l'iléon, présente les mêmes lésions que l'estomac ; des sortes de furoncles dont le centre jaunâtre ou noirâtre est entouré d'une zone d'hypérémie ecchymotique, siégeant de préférence sur la partie libre des valvules conniventes ; toutefois, en aucun point, la détersion de ces sortes de pustules charbonneuses ne s'est faite. Plaques de Peyer nettement dessinées, mais paraissant saines.

« Sur le *cœcum*, à six centimètres au-dessous de la valvule, plaque d'aspect gangréneux, jaune foncé au centre, ressemblant à un bourbillon, et entourée d'une auréole rouge ecchymotique.

« Des coupes pratiquées au niveau de ces plaques gangréneuses et colorées au violet de gentiane, montrèrent une infiltration énorme de toutes les tuniques par des bactéridies (2) ».

A ce point de vue, les choses se passent pour le char-

(1) Verneuil-Houël. *Pustule maligne du dos de la main, taches gangréneuses de la surface interne de l'estomac.* (*Gaz. hebdom.*, 1857, p, 368.)

(2) Straus. *Cas de charbon mortel* (*Archives de Physiologie*, 1883, t. I, p. 298).

bon externe de l'homme comme pour le charbon inoculé expérimentalement sous la peau chez les grands animaux (moutons, bœufs) où les lésions gastro-intestinales sont aussi très accusées et presque constantes, contrairement au charbon inoculé des rongeurs, où elles font presque entièrement défaut.

La rate est généralement augmentée de volume, quoique dans de moindres proportions que chez le mouton et les rongeurs. Le foie et les reins offrent ordinairement, à l'examen à l'œil nu, un aspect normal; l'hématurie, si fréquente chez le mouton, n'a jamais, à ma connaissance, été notée chez l'homme. On a signalé des foyers d'apoplexie pulmonaire et des hémorrhagies cérébrales ou méningées, mais ce sont des lésions qui n'ont rien de constant.

Quant aux lésions histologiques que révèle l'examen microscopique des divers organes, pratiqué à l'aide des méthodes actuelles d'investigation, elles ne diffèrent pas sensiblement de celles qui ont été décrites précédemment, à propos du charbon chez les animaux.

QUINZIÈME ET DERNIÈRE LEÇON.

Le charbon interne de l'homme (charbon intestinal et pulmonaire).

SOMMAIRE.—Charbon intestinal, mycose intestinale : Cas de Wahl, Recklinghausen, Buhl, Waldeyer, Münch, Wagner, Leube et W. Muller, Kelsch, Albrecht. — Charbon pulmonaire. — Hadernkrankheit. — Woolsorters'disease ; les recherches de la commission de Bradford (J.-H. Bell, Spear, Greenfield) établissent sa nature charbonneuse.
Prophylaxie et traitement du charbon de l'homme.

Messieurs,

L'existence, chez l'homme, d'un charbon interne, sans porte d'entrée extérieure, c'est-à-dire d'un état analogue à la fièvre charbonneuse des animaux, n'avait pas échappé aux anciens observateurs (Fournier, Bertin, etc.) ; mais l'étude à peu près exclusive du charbon externe reléguait dans l'ombre ces cas difficiles et exceptionnels. Ce n'est que dans ce dernier quart de siècle que l'existence et les principaux caractères anatomiques et cliniques du charbon interne de l'homme ont été définitivement établis : acquisition importante, d'une part, parce qu'elle établissait un terme d'identité de plus entre la maladie charbonneuse de l'homme et celle des animaux, et d'autre part, parce qu'elle conduisait à d'utiles indications de prophylaxie et d'hygiène professionnelle.

Charbon intestinal (*mycose intestinale*). Au seuil de cette étude, nous rencontrons quelques faits isolés, sortes de trouvailles d'autopsie publiées à titre de curiosités et dont l'origine, probablement anthracique, n'a

pu être soupçonnée qu'ultérieurement et d'une manière rétrospective.

Le premier de ces faits remonte à 1861 ; le Dr v. Wahl (de Saint-Pétersbourg), fit paraître une courte note sur « un cas de mycose stomacale » ; il s'agit d'une femme de 59 ans, qui mourut au bout de cinq jours, après avoir présenté au début un gonflement des parotides, de la difficulté à avaler, puis des vomissements, une dyspnée intense, de la cyanose et du refroidissement. « A l'autopsie, on trouva dans l'estomac une éruption de sortes de pustules, ressemblant à des pustules de variole ; elles étaient plus nombreuses dans la région pylorique, où elles présentaient une coloration jaunâtre et une dépression centrale. Le reste du tube digestif était normal ».

A l'examen microscopique de ces pustules, on trouva « des masses enchevêtrées de fins filaments, non ramifiés et de spores », siégeant profondément dans la muqueuse. Virchow, à qui l'auteur fit parvenir des fragments de l'estomac, confirma son examen et déclara qu'il s'agissait de « très-fins vibrions » ; il regarda comme très probable qu'on n'avait pas affaire à un phénomène cadavérique et que l'invasion de la muqueuse par ces organismes microscopiques s'était effectuée avant la mort (1).

En 1864, M. v. Recklinghausen publie un cas analogue, qu'il intitule « mycose de la muqueuse stomacale » ; il s'agit d'un tuberculeux, atteint de pleurésie et qui mourut rapidement avec des vomissements ; à l'autopsie, on trouva dans le grand cul-de-sac de l'estomac « plusieurs élevures circulaires ou allongées, assez fermes, de la grandeur d'un pois ou d'une cerise ; au sommet existait une dépression cratériforme, avec un fond irrégulier, déchiqueté, brun noirâtre, le tout entouré d'une forte zone d'hypérémie. Ces tumeurs occupaient surtout la sous-muqueuse. A l'examen microscopique, elles se montrèrent formées de cellules jeunes entremêlées de filaments extrêmement minces, réfringents, homogènes ». L'auteur rappelle le fait précédent de Wahl et incline aussi à croire que la mycose est la cause et non l'effet de ces singulières altérations stomacales (2).

J'ai tenu à citer ces faits, à cause de leur intérêt

---

(1) E. v. Wahl. *Ueber einen Fall von Mycose des Magens* (*Virchow's Arch.*, 1861, 21, p. 579.)

(2) v. Recklinghausen. *Mycose der Magenschleimhaut* (*Ibid.* 1864, t. XXX, p. 366).

historique : les auteurs qui les ont publiés ne soulèvent même pas la question de la nature charbonneuse de ces lésions si insolites de l'estomac ; ce n'est même qu'avec de fortes restrictions, bien justifiées par l'état de la science à cette époque, qu'ils se demandent si cette « mycose » est primitive ou simplement cadavérique. Pouvons-nous aujourd'hui décider rétrospectivement qu'il s'agissait là de cas de charbon interne ? Il y a trop de lacunes dans la relation clinique et anatomique, pour permettre de se prononcer.

Quatre ans plus tard, Buhl produisit une observation importante, sous le nom de « mycose intestinale ».

Il s'agissait d'un cas clinique des plus obscurs, chez un homme présentant des vomissements et un collapsus cholériforme ; l'autopsie pratiquée en hiver, 12 heures après la mort, révéla les lésions suivantes : « le péritoine contenait une abondante sérosité louche ; œdème aigu des tuniques intestinales et du tissu rétro-péritonéal. Mais c'est surtout sur la muqueuse de l'estomac et de l'intestin que l'on trouva des lésions ne rentrant dans aucun cadre anatomo-pathologique connu.

« On y constata des tumeurs circonscrites, rappelant des infarctus hémorrhagiques, à sommet gangréné et coloré en jaune ; ces tumeurs étaient plus abondantes et plus volumineuses dans l'estomac et le duodénum que dans les portions inférieures de l'intestin.

A l'examen microscopique, on s'assura que cette lésion résultait de la présence de champignons filiformes (schyzomycètes d'après la nomenclature de Nægeli et de de Bary), ayant envahi la muqueuse et les ganglions mésentériques ; le sang de la veine porte et des veines mésaraïques fourmillait de filaments flottant entre les globules rouges (1) ».

Cette observation paraît bien être un cas de charbon intestinal ; dans les réflexions dont il la fait suivre, Buhl émet l'hypothèse de charbon, mais pour la rejeter aussitôt, influencé sans doute par les objections que rencon-

(1) Buhl. *Mycosis intestinalis* (*Centralbl. med.* W., 1868, p. 3). — Ce cas a été reproduit par l'auteur, avec plus de détails en 1870, dans la *Zeitschrift f. Biologie*, t. VI, p. 129.

traient encore à cette époque les vues de Davaine ; il se rallie à l'interprétation plus vague de « mycose intestinale. »

Deux cas, presque identiques à celui de Buhl, furent bientôt après publiés par M. le professeur Waldeyer.

« Le premier de ces cas est celui d'un homme vigoureux, d'environ 30 ans, qui fut pris soudainement de gastralgie violente, de quelques vomissements et d'un peu de diarrhée au début ; bientôt il s'établit de la cyanose et de l'asphyxie et la mort survint deux jours après le début des accidents. On pensa d'abord à un empoisonnement, puis à un cas de choléra, maladie qui avait régné quelques mois auparavant à Breslau.

« A l'autopsie, on constata environ quatre litres de sérosité louche dans le péritoine ; les ganglions mésentériques étaient gros comme des prunes, mous et infiltrés de sang. Sur la muqueuse stomacale, on trouve plusieurs élevures rouge-foncé, occupant l'épaisseur de la muqueuse et de la sous-muqueuse et proéminant de plusieurs millimètres ; le sommet en est ulcéré ; ces saillies ressemblent à des éruptions furonculeuses fraiches. Ces foyers furonculeux hémorrhagiques se retrouvent, mais en plus petit nombre, tout le long de l'intestin jusqu'au voisinage du rectum. La rate est molle et très augmentée de volume. A l'examen des tumeurs occupant le tube digestif, on les trouva farcies de champignons microscopiques »..

« Le deuxième cas est celui d'un employé à l'abattoir de Breslau, âgé de 40 ans, qui mourut au bout de cinq jours, dans le collapsus, après avoir présenté une éruption hémorrhagique de la partie supérieure du corps, comparable à celle de la variole hémorrhagique ; pas de vomissement ni de diarrhée. L'autopsie pratiquée par M. Weigert révéla une infiltration pneumonique avec un foyer gangréneux du lobe inférieur du poumon gauche, de l'œdème du poumon, des ecchymoses sous-pleurales. Ganglions mésentériques tuméfiés et hémorrhagiques, rate volumineuse. Dans l'estomac et l'intestin, saillies hémorrhagiques proéminantes, occupant la muqueuse et la sous-muqueuse, à sommet ulcéré et couvert d'un exsudat brunâtre. L'examen microscopique révéla des zooglœa et des bâtonnets dans les vaisseaux portes, les ganglions mésentériques et dans les papules cutanées (1) ».

(1) Waldeyer. *Mycosis intestinalis* (*Virchow's Archiv.*, 1871, t. LII, p. 541).

Quoique M. Waldeyer ait publié ces faits sous la rubrique de « mycose intestinale » il en discute la nature anthracique, mis en éveil surtout par la profession du sujet de la deuxième observation ; mais on voit que nous sommes encore en pleine hypothèse.

La même année, M. Münch (de Moscou) fit paraître une note intitulée : « mycose intestinale et charbon » où, pour la première fois, la nature charbonneuse de cette mycose est formellement indiquée. Comme prosecteur de l'hôpital de Moscou, il eut l'occasion de pratiquer 28 autopsies d'individus morts du charbon, dont 11 ne présentaient pas de charbon externe. Chez ces 11 sujets (dont plusieurs étaient ouvriers en crins) « les lésions intestinales étaient identiques à celles décrites par Buhl et Waldeyer sous le nom de *mycosis intestinalis* (1).

A partir de ce moment, la question fit de rapides progrès, surtout après la publication du mémoire de M. E. Wagner (2). Parmi les six faits qui y sont relatés, deux surtout méritent d'être rappelés.

« Un teinturier en pelleterie se couche bien portant ; au milieu de la nuit, céphalée, vertiges, bientôt après ballonnement du ventre, vomissements, selles sanguinolentes, convulsions épileptiformes, coma et mort au bout de 36 heures. Le diagnostic hésita entre un empoisonnement et un sopor épileptique ou alcoolique. Autopsie pratiquée 14 heures après la mort : épanchement séreux, clair, dans le péritoine ; rate doublée de volume, molle. Sur la muqueuse de l'intestin grêle, nombreuses saillies rouge sombre, hémorrhagiques, à centre déprimé et d'une teinte jaune grisâtre. Tuméfaction et infiltration hémorrhagique des ganglions mésentériques correspondants ».

La deuxième observation est celle d'un ouvrier cordier, qui maniait des crins provenant de Russie ; sa maladie ne dura que 24 heures, les symptômes furent de l'inappétence, de la

---

(1) Münch (G.). *Mycosis intestinalis und Milzbrand* (*Centralbl. f. med. Wissensch.*, 1871, p. 802).

(2) Wagner (E.). *Die Intestinalmycose und ihre Beziehung zum Milzbrand* (*Arch. der Heilkunde*, 1874, t. XV, p. 1).

diarrhée et des coliques. A l'autopsie, mêmes lésions intestinales que dans le cas précédent.

L'examen microscopique révéla l'existence du bacillus anthracis dans les ulcérations intestinales, les ganglions mésentériques et dans le sang de la circulation générale. La nature anthracique de la « mycose intestinale » était mise hors de doute. M. Wagner pense que dans ces cas, l'infection a pu se produire à la suite de l'ingestion par ces ouvriers d'aliments souillés de poussières charbonneuses.

Mentionnons aussi le travail de MM. Leube et W. Müller; la première observation est particulièrement intéressante (1).

« Il s'agit d'un homme de cinquante ans, ayant mangé abondamment du foie mal cuit d'une chèvre morte du charbon; il se produisit des vomissements, de la cyanose et la mort survint dans le collapsus au bout de deux jours, à la suite de phénomènes faisant penser à un empoisonnement. A l'autopsie, rate molle, volumineuse; l'estomac et l'intestin sont parsemés de saillies hémorrhagiques; on en constate également sur le colon. A l'examen microscopique, la pulpe splénique et le sang se montrèrent remplis de bâtonnets ».

M. Albrecht (de Saint-Pétersbourg) pratiqua en 1878, à l'hôpital Obuchow, 6 autopsies de « charbon interne »; dans 5 de ces cas, le charbon était un charbon intestinal type, sans localisation externe; parmi les victimes, deux étaient ouvrières en crins (2).

Mentionnons enfin un « cas de charbon intestinal sans lésions externes » observé en 1876, à Batna, en Algérie, par M. le professeur Kelsch, mais qui ne fut publié qu'en 1881. Quoique l'examen microscopique n'ait pas été pratiqué et que la constatation du bacille anthracique dans le

(1) Leube und W. Müller. *Drei Fälle von Mycosis intestinalis und deren Zusammenhang mit Milzbrand* (*Arch. f. klin. Med.*, 1874, t. XII, p. 517).

(2) Albrecht. 6 *Fälle von Pustula maligna interna* (*Petersb. med. Wochenschr.*, 1878, nº 43).

sang n'ait pas été faite, les lésions macroscopiques de l'intestin signalées par cet habile anatomo-pathologiste sont tellement caractéristiques, qu'il n'y a guère de doute qu'il ne se soit agi en effet d'un cas de charbon intestinal (1).

On voit, par ces faits, que l'histoire du charbon intestinal, quoique encore loin d'être complète, est suffisamment caractérisée, tant au point de vue anatomique que symptomatique. La maladie débute assez brusquement par de la prostration, de la courbature, parfois du frisson; aussitôt après, apparition de troubles digestifs, vomissements, coliques, ballonnement du ventre, diarrhée; en même temps, on constate une atteinte profonde de toute l'économie; gêne respiratoire, petitesse du pouls, cyanose, tendance au refroidissement, un état rappelant l'algidité cholérique; la mort a lieu le plus souvent dans le collapsus, exceptionnellement avec des convulsions tétaniques, en moyenne deux à cinq jours après le début des accidents.

Le caractère anatomique le plus frappant, outre l'anthracémie, est l'existence de lésions gastro-intestinales presque caractéristiques et que tous les auteurs qui les ont vues ont décrites presque dans les mêmes termes : ce sont, sur la muqueuse de l'estomac, de l'intestin grêle, et quelquefois du côlon, des saillies d'apparence furonculeuse ou pustuleuse, rouge-brun, hémorrhagiques, à sommet ulcéré, jaunâtre, gangréneux, que

---

(1) Kelsch. *Contribution à l'histoire du charbon chez l'homme.* (*Revue de médecine*, 1881, p. 579.) — Une épidémie singulière fut observée en 1877 à Wurzen, où 206 personnes ayant mangé de la viande provenant d'une vache malade présentèrent des phénomènes intestinaux plus ou moins graves et 6 moururent; MM. K. Huber et Butter décrivent cette épidémie comme étant de nature charbonneuse; mais, après la lecture attentive de leur mémoire, je suis porté à croire qu'il s'agissait d'une intoxication d'une autre espèce, se rapprochant des faits de botulisme (voy. K. Huber und Butter, *Die Massenerkrankung in Wurzen, im Juli 1877*, *Arch. für Heilk.* 1878, t. 19, p. 1).

l'examen microscopique montre être de véritables foyers bactéridiens ; œdème gélatineux et hémorrhagique du tissu rétro-péritonéal; tuméfaction et état ecchymotique des ganglions mésentériques; rate molle, le plus souvent, mais pas toujours augmentée de volume. Les autres lésions pulmonaires, méningées, etc., sont moins constantes et manifestement secondaires.

Le mode d'infection, dans le charbon intestinal, est maintenant bien élucidé grâce à nos notions sur le charbon dit spontané des ruminants et aux expériences de transmission du charbon aux animaux par la voie digestive : le charbon intestinal de l'homme résulte de l'ingestion de substances souillées de bactéridies ou de spores de bactéridies.

Il existe sans doute des formes mitigées, curables, du charbon intestinal, quoiqu'à ce sujet on ne puisse encore émettre que des hypothèses ; il est probable, par exemple, que c'est ainsi qu'il faut interpréter les cas d'indigestion, d'embarras gastrique, etc., qui ont été notés chez certains individus ayant mangé de la viande d'animaux charbonneux, pendant que tel autre sujet, ayant consommé de la même viande, contractait un charbon intestinal mortel.

Charbon pulmonaire.— Il existe, chez l'homme,une autre forme de charbon interne, résultant de l'inhalation de poussières charbonneuses et où la lésion initiale porte sur l'appareil pulmonaire. Dans cette catégorie rentrent deux endémies professionnelles récemment décrites : « la maladie des chiffonniers » de Vienne et surtout « la maladie des trieurs de laine » de Bradford.

Maladie des chiffonniers. Hadernkrankheit. — En 1878, l'attention des médecins de Vienne fut attirée par une maladie spéciale, d'allure assez énigmatique, sévissant sur les chiffonniers et les ouvriers en papier qui maniaient des chiffons de provenance russe ou

polonaise. Les recherches de Schlemmer, Klob, Heschl et de M. Frisch portent à penser que cette maladie (*Hadernkrankheit*) n'était, selon toute apparence, qu'un charbon interne ; l'infection chez les chiffonniers se faisait sans doute par la voie pulmonaire à la suite d'inhalation de poussières contenant des spores virulentes, peut-être aussi pour la voie intestinale (1). Toutefois, comme le fait justement remarquer M. Greenfield, les expériences instituées à ce sujet par M. Frisch sont peu concluantes : il expérimentait surtout sur des chiens, qu'il fit périr rapidement à la suite de l'injection de sang provenant des individus morts de cette maladie ; or, l'on sait que ces animaux contractent difficilement le charbon ; d'autre part, les lapins qu'il inoculait avec les mêmes substances mouraient plus vite qu'ils ne meurent par le charbon : il est probable que le sang qui servait à ces expériences était du sang charbonneux, mais déjà putréfié, et que (comme dans les expériences de Jaillard et Leplat) la maladie qu'il provoquait ainsi chez les animaux était une septicémie.

Maladie des trieurs de laine. Woolsorters'disease. — On savait depuis longtemps, dans les districts d'industrie lainière en Angleterre, surtout à Bradford et dans les usines du voisinage, que le triage des laines (telles qu'elles arrivent en ballots) est un métier dangereux ; les ouvriers se livrant à ce travail peuvent être enlevés rapidement, d'un mal mystérieux, à localisations thoraciques mal dessinées, que l'on considérait comme une sorte de pneumonie due à la respiration des poussières dégagées pendant le travail. On avait reconnu en outre que les cas de « woolsorsers'disease » étaient devenus plus fréquents depuis que, dans les filatures de Bradford, on avait importé des laines gros-

(1) Frisch. v. *Experimentelle Untersuchungen über die sogenannte Hadernkrankheit*(*Wiener mediz. Wochenschr.*, 1878, nos 3-5).

sières, de provenance asiatique et surtout les poils de chèvre (alpaca, mohair) et les poils de chameau (camel's hair); les plus dangereuses de toutes étaient les laines originaires de la province de Van, en Asie. « Dans les fabriques où ces laines sont employées, la mort rapide des trieurs (sorters) était un accident fréquemment observé. Quand ces morts ne se produisaient que d'une façon isolée, à plusieurs semaines d'intervalle, elles causaient peu de sensation; mais quand plusieurs hommes, travaillant ensemble dans le même atelier, étaient enlevés à bref intervalle par le mal mystérieux, alors une grande inquiétude régnait parmi les ouvriers; bientôt toutefois l'alarme s'apaisait et le travail reprenait, mais toujours vaguement inquiétant pour ceux qui s'y livraient (1). » Le docteur Bell, de Bradford, à qui j'emprunte ces lignes, fut un des premiers à signaler la gravité du mal et émit l'opinion qu'il s'agissait probablement, dans ces cas, de charbon interne. Il se basait surtout sur la coexistence, assez fréquemment observée chez les *sorters*, de la pustule maligne. En 1880, le fléau prit à Bradford de telles proportions que le gouvernement s'en émut; une commission fut nommée, dont firent partie le Dr Spear et le professeur Greenfield et les recherches de ce dernier mirent tout à fait hors de conteste la nature charbonneuse de la maladie.

Les investigations de la commission établirent que dans le seul espace de dix mois, de novembre 1879 à septembre 1880, il y eut à Bradford et dans les environs (Keighley et Queensbury) parmi les ouvriers trieurs 9 cas de pustule maligne, avec 2 morts, et 23 cas de « woolsorters'disease » (charbon interne), avec 19 morts.

---

(1) « Overclouding the life of the sorter with a mysterious shadow » (F. H. Bell : *On « Woolsorters'disease »*, *The Lancet*, 1880, t. I, p. 872).

Voici un cas, emprunté à M. Greenfield, qui peut être considéré comme un type de « woolsorters'disease ».

« Homme occupé à trier du « mohair » de qualité inférieure; environ quatre jours avant la maladie confirmée, il se plaignit de sensation de froid et de douleurs dans les membres ; mais ce ne fut qu'au bout de quatre jours qu'il quitta le travail, accusant un froid intense; insomnie, dyspnée, sueurs profuses et légère cyanose; le lendemain, même état, râles dans toute la poitrine ; intelligence conservée ; il mourut à midi, vingt-quatre heures après avoir quitté son travail.

A l'autopsie, pratiquée neuf heures après la mort, vaste infiltration gélatiniforme des médiastins ; épanchement abondant, séreux dans les deux plèvres ; œdème gélatiniforme du tissu conjonctif sous-pleural. Tuméfaction hémorrhagique des ganglions bronchiques. Dans la trachée et les grosses bronches, hémorrhagies sous-muqueuses ; les bronches contiennent des mucosités spumeuses et sanguinolentes. Le sang, pris au bras peu après la mort, renfermait des bactérédies charbonneuses typiques, en petit nombre ; inoculé à un cobaye, il le fit périr du charbon, en une trentaine d'heures. Le sang, pris dans le cœur du cadavre, dans la rate, les ganglions bronchiques contenait des bactéridies ; inoculé à des cobayes, il leur commumuniqua le charbon type (1).

La plupart des observations offrent avec la précédente de grandes analogies : le mal débute par une faiblesse extrême, de la céphalée, des sueurs profuses ; bientôt se manifestent des douleurs constrictives de la poitrine, de la dyspnée ; à l'auscultation, des signes de congestion et d'œdème pulmonaire; fièvre modérée ou nulle, cyanose, intelligence conservée ou délire, mort dans le collapsus. Plus rarement, il y a prédominance de phénomènes abdominaux, vomissements, coliques et diarrhée, parfois ictère (2).

La marche de la maladie était variable, tantôt ra-

---

(1) Greenfield. *Further Investigations on Anthrax and allied diseases in man and animals* (*The Brit. med. Journal*, 1881, t. I, p. 3 et 81).

(2) Voir à ce sujet : Greenfield, *loc. cit.* — John Spear, *Report to the local Government Board upon the so-called « woolsorters' disease »* (*The Lancet*, 1881, t. II, p. 156).

pide et presque foudroyante, comme dans l'observation ci-dessus; d'autres fois la mort arrivait au bout de 4 à 5 jours, rarement au bout d'une semaine. On a observé des guérisons, toujours suivies d'une convalescence très longue.

Les lésions anatomiques portaient surtout sur les organes thoraciques : épanchement abondant dans les plèvres, infiltration gélatiniforme du médiastin et du tissu conjonctif sous-pleural, tuméfaction et état hémorrhagique des ganglions bronchiques, extravasations sanguines dans le poumon et sur la muqueuse trachéo-bronchique. Dans les autopsies pratiquées à Bradford, on n'a pas relevé sur le tube digestif des lésions rappelant celles de la mycose intestinale. Pour ce motif, ainsi qu'à cause de la prédominance des phénomènes thoraciques pendant la vie, M. Greenfield fut conduit à penser qu'il avait eu affaire à une forme spéciale de charbon, à localisation initiale pulmonaire, et qu'il propose d'appeler *bronchial mycosis* : hypothèse qui paraît bien en rapport avec la nature des faits observés.

Il est donc démontré que la maladie dite « woolsorters'disease » est une maladie charbonneuse, et il est en outre extrêmement probable que la plupart des cas observés dans l'épidémie de Bradford étaient des cas de charbon pulmonaire. Les poussières dégagées pendant le triage des laines contenaient des spores du bacillus anthracis qui, pénétrant par inhalation dans les voies respiratoires, déterminaient chez les ouvriers une infection anthracique extrêmement grave tout à fait comparable au charbon provoqué chez les souris, par l'inhalation de poussières charbonneuses, dans les expériences de M. H. Buchner. Il est évident que rien ne prouve que l'infection, chez ces ouvriers, en même temps qu'elle se faisait par la voie pulmonaire, ne se soit pas effectuée aussi par le tube digestif, par suite de la déglutition de salive chargée de poussière virulente.

A la suite de l'enquête de la commission instituée par le *Local Government Board*, des mesures furent prises pour mettre les ouvriers des filatures de Bradford et des districts environnants à l'abri de la maladie; on surveilla l'ouverture et le triage des ballots de laine d'origine suspecte; ces ballots furent soumis à l'action de l'eau bouillante ou de la vapeur d'eau; la ventilation des salles où s'opère le triage fut améliorée. Le résultat de ces mesures préventives paraît avoir été très efficace, car depuis il n'a plus été question, à ma connaissance, dans la presse médicale anglaise, de nouveaux cas de cette redoutable maladie professionnelle.

Prophylaxie du charbon chez l'homme. — Les mesures prophylactiques auxquelles il convient de recourir pour restreindre, sinon pour faire disparaître complètement les affections charbonneuses chez l'homme, découlent naturellement des notions étiologiques qui viennent d'être exposées. Tous les moyens propres à réprimer les affections charbonneuses parmi les animaux domestiques auront aussi pour effet d'en diminuer la fréquence parmi les hommes. La Beauce était autrefois, dans notre pays, la terre classique de la pustule maligne aussi bien que du sang de rate; c'est là que Bourgeois, Raimbert, Salmon, Maunoury ont pu recueillir les nombreux documents qui rendent si instructives leurs études sur la pustule maligne. Je tiens de M. Maunoury fils qui, comme son père, exerce à Chartres et dans le pays environnant, que la fréquence de la pustule maligne est devenue beaucoup moindre dans cette contrée et que les cas observés annuellement sont exceptionnels : cette diminution de fréquence du charbon humain dans le pays chartrain a coïncidé avec l'extension qu'a prise, dans ces dernières années, pour les troupeaux de cette région, la pratique des vaccinations charbonneuses, d'après la méthode de M. Pasteur.

Il reste beaucoup à faire encore, dans les campagnes,

pour assurer l'exécution des règlements concernant la destruction ou l'enfouissement des cadavres des animaux morts ou abattus pour la maladie charbonneuse, pour empêcher la vente de la peau de ces animaux et même le débit clandestin de leur viande et de leurs viscères; dans les grandes villes, le service d'inspection des viandes est établi; mais cette police fait à peu près entièrement défaut dans les petites villes et dans les campagnes.

Plus difficiles encore à assurer sont les mesures prophylactiques auxquelles il faudrait recourir pour écarter les dangers d'infection anthracique auxquels sont soumis certains ouvriers (tanneurs, mégissiers, fileurs de laine, cordiers, brossiers, ouvriers en corne, etc.), professions qui, comme nous l'avons vu, exposent à la fois à la pustule maligne et au charbon interne. Les produits animaux, les peaux, les laines et les poils qui déterminent ces accidents sont presque toujours d'importation étrangère, russe, asiatique ou américaine; il y aurait donc lieu d'exiger une désinfection préalable efficace de ces produits suspects. Cette désinfection, il est vrai, présenterait de grandes difficultés pratiques, car pour tuer les spores si résistantes du charbon, il faudrait recourir à l'emploi d'agents chimiques énergiques ou de la vapeur d'eau surchauffée: moyens qui, entre autres inconvénients, ont celui de détériorer la plupart des matières soumises à leur action. Aussi quelques médecins se sont-ils prononcés pour la prohibition pure et simple des laines, poils et autres matières animales provenant de pays notoirement infestés de charbon. C'est là un chapitre intéressant d'hygiène professionnelle et qui reste ouvert presque tout entier.

Traitement. — L'homme peut être rangé parmi les êtres qui opposent une grande résistance à l'invasion de la bactéridie, surtout quand l'insertion du virus a eu lieu sur le tégument externe. Le virus charbonneux

demeure alors sur place pendant un temps plus ou moins long, provoquant d'abord une lésion purement locale, la pustule maligne ou l'œdème malin. Les choses peuvent en rester là et le mal guérir spontanément, ainsi que le témoignent les guérisons obtenues par la simple expectation; celles qu'on a observées à la suite de l'application de remèdes anodins, tels que les feuilles fraiches de noyer, l'écorce de chêne, le jus de citron, etc., peuvent à juste titre être invoquées aussi comme des exemples de guérison spontanée (Trélat).

Il y aurait toutefois imprudence grave à compter sur un pareil mode de guérison naturelle et toutes les fois que la pustule maligne est constatée, il faut s'appliquer à détruire le mal sur place, par les moyens chirurgicaux appropriés; cette intervention sera d'autant plus efficace qu'elle aura été plus hâtive et plus énergique.

L'excision de la pustule à l'aide du bistouri, recommandée autrefois par Fournier, Maret et les chirurgiens de l'école de Dijon, a été rejetée avec raison, au siècle dernier déjà, par Enaux et Chaussier. Quelque complète qu'elle soit, l'extirpation est impuissante à enlever toutes les bactéridies qui pullulent au pourtour de la pustule; en outre le bistouri, en ouvrant largement les vaisseaux, peut faciliter la pénétration des bacilles dans la circulation et l'opération, au lieu d'être utile, peut ainsi entrainer des suites funestes. Aussi l'extirpation ou l'incision cruciale de la pustule maligne n'est-elle plus pratiquée aujourd'hui que comme préliminaire de la cautérisation.

Les uns donnent la préférence à la cautérisation faite au fer rouge, les autres à la cautérisation par les agents chimiques. Les médecins de la Beauce recommandaient le bichlorure de mercure, grossièrement pulvérisé, avec lequel on remplissait le godet résultant de l'incision cruciale de l'escharre et de l'excision de ses angles. Ce caustique amène une vive réaction favorable à la guérison; il ne fuse pas et donne lieu à une escharre sèche

et dure; mais il expose aux dangers de la résorption et de l'intoxication par le sel mercurique. Bourgeois (d'Etampes) se servait de potasse caustique; d'autres ont préconisé la pâte de Vienne, le chlorure de zinc, l'acide sulfurique, etc. Chacune de ces méthodes, à côté de succès, compte des revers.

A la suite des recherches de Davaine sur l'action destructive exercée par divers antiseptiques, et particulièrement l'iode, sur la bactéridie (1), on a eu recours à des injections interstitielles de solutions plus ou moins concentrées d'iode ou d'acide phénique faites dans le tissu œdématié du pourtour de la pustule (Chipault [d'Orléans], Raimbert, Richet, Duplay, Lucas-Championnière); par cette méthode, on a souvent réussi, parfois aussi échoué.

On doit à M. Verneuil d'avoir formulé avec une grande netteté une méthode mixte de traitement où les injections hypodermiques désinfectantes sont heureusement associées à la cautérisation destructive de la pustule : « à l'aide du thermo-cautère, manié comme un bistouri, on procède à la destruction radicale de l'escharre centrale de la pustule maligne; c'est le premier temps de l'opération; puis, avec le même instrument, on fait dans la zone d'induration du pourtour immédiat de l'escharre, des applications énergiques et profondes de pointes de feu; enfin dans la zone périphérique, œdématiée, on pratique à l'aide de la seringue de Pravaz des injections interstitielles, peu distantes les unes des autres, de deux à quatre gouttes de solution aqueuse de teinture d'iode (au 100e ou au 200e); ces injections sont répétées toutes les deux ou trois heures. On y ajoute l'administration, à l'intérieur, de deux à quatre gouttes de teinture d'iode toutes

---

(1) Davaine. *Recherches sur l'action des substances dites antiseptiques sur le virus charbonneux* (*C. R. de l'Acad. des Sciences*, 1873, t. LXXVII, p. 821).

les deux heures » (1). M. Trélat suit une pratique analogue : l'escharre centrale est fendue par une incision cruciale et cautérisée à l'aide de la pâte de Vienne; le pourtour de la tumeur est cerné par un grand nombre d'injections sous-cutanées d'eau phéniquée au 100° (trente gouttes par chaque piqûre) (2). Cette méthode mixte de traitement paraît de toutes la plus rationnelle, car elle combine les avantages de la cautérisation et des injections interstitielles antiseptiques; on lui doit des succès nombreux et dans des cas qui paraissaient presque désespérés.

Quand les symptômes graves d'intoxication générale se sont établis, il faut insister sur l'administration interne des antiseptiques (teinture d'iode, acide phénique, sulfate de quinine); sans doute, ces médicaments ne peuvent être donnés à dose suffisamment forte pour atteindre directement et tuer les bactéridies, lorsque celles-ci ont envahi le sang et les organes; mais rien ne prouve qu'on n'entrave pas ainsi, dans une certaine mesure, leur multiplication et qu'on ne donne par ce moyen à l'économie le temps de les détruire ou de les éliminer. On y adjoindra l'emploi des toniques et des stimulants, et l'on pourra encore assister ainsi à des guérisons inespérées.

Le *charbon interne*, intestinal ou pulmonaire, est incomparablement plus grave que le charbon externe, à cause de l'impossibilité d'agir sur le foyer primitif du mal; le traitement interne, par les antiseptiques et par les toniques, est la seule et bien faible ressource dont nous disposons dans ces cas redoutables.

---

(1) Verneuil. *Du traitement de la pustule maligne* (*Bulletin de l'Acad. de médecine*, 1881, p. 182).
(2) Trélat. *Ibid.*, p. 202.

TABLE DES MATIÈRES

PREMIÈRE LEÇON

IMPORTANCE DOCTRINALE DU CHARBON. SYMPTÔMES ET LÉSIONS MACROSCOPIQUES.

DEUXIÈME LEÇON

ÉTIOLOGIE DU CHARBON AVANT LA DÉCOUVERTE DE LA BACTÉRIDIE.

TROISIÈME LEÇON

LA DÉCOUVERTE DE LA BACTÉRIDIE CHARBONNEUSE.

SIXIÈME LEÇON

SEPTIÈME LEÇON

HUITIÈME LEÇON

ONZIÈME LEÇON

LA VACCINATION CHARBONNEUSE.

DOUZIÈME LEÇON

CHARBON ET IMMUNITÉ.

TREIZIÈME LEÇON

LE CHARBON CHEZ L'HOMME. — SON ÉTIOLOGIE.

TABLE ANALYTIQUE

PARIS — IMP V. GOUPY ET JOURDAN, RUE DE RENNES 71.

PLANCHE

EXPLICATION DE LA PLANCHE

Photographies du Dr Roux

(*reproduites en phototypie*)

Fig. II. — Sang d'un Cobaye mort du charbon. Les bacilles étaient colorés au bleu de méthylène, les globules du sang par l'éosine. Obj. 16,6 de Vérick. Le grossissement mesuré sur la photographie du micromètre est de 340 diamètres.

Fig. I.. — Mésentère d'un cobaye mort du charbon, les bacilles étaient colorés au violet de gentiane, le tissu à l'éosine. Obj. apochromatique 3,0 — 1,30 de Zeiss. Le grossissement mesuré sur la photographie du micromètre est de 230 diamètres.



Fig. I.

1/100 de mm = 2 mm 30

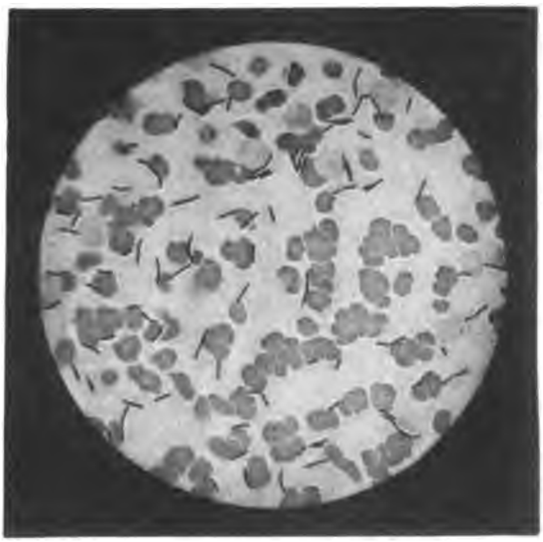


Fig. II.

1/100 de mm = 3 mm 40